REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1933

TOME II

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

ANNÉE 1933

DEUXIÈME SEMESTRE



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1933

TABLES DU TOME II

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

PRÉSIDENCE DE M. LHERMITTE.

Séance du 6 juillet 1933.

Séance du 16 novembre 1933

Séance du 7 décembre 1933

III. — SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

GROUPEMENT BELGE D'ÉTUDES D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE ET NEURO-CHIRURGICALES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Société de médecine légale de France

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Société de neurologie de Prague

Société de neurologie de Varsovie

IV. — CONGRÈS DES SOCIÉTÉS D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE

Limoges, 2-3-4 *juin* 1933.

RAPPORT

COMMUNICATIONS

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie et aux RAPPORTS à la Réunion internationale annuelle.

E

M

T

V

X

Z

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

C

D

I

K

K

L

M

N

NICOLAS (J.) et ROUSSET (J.). *Deux cas de forme trophoneurotique de la maladie de Hansen*, 506.

R

S

T

Tome II. N° 1 Juillet 1933

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEURINOME CENTRAL ASSOCIÉ A UNE SCLÉROSE TUBÉREUSE (1)

(*Neuro-spongioblastose disséminée*)

PAR

Joseph H. GLOBUS (de New-York)

Travail de la Section Neurologique des Laboratoires de l'Hôpital du Mont Sinaï

INTRODUCTION

Le terme de neurinome est employé dans le titre de ce travail essentiellement pour identifier les traits morphologiques les plus évidents du type de néoplasme dont il s'agit, et ici, surtout, pour le classer parmi les tumeurs de cette espèce qui ont été antérieurement décrites sous le même nom.

Ce terme fut introduit tout d'abord par Verocay (1) à propos de tumeurs désignées habituellement sous le nom de neurofibromes, apparaissant sur le trajet de troncs nerveux périphériques, insister sur leur origine essentiellement neuro-ectodermique, aux dépens des résidus embryonnaires des cellules de la gaine de Schwann.

Rapidement ce terme fit fortune, et un travail plus récent d'Antoni (2) apporta de nouveaux arguments en sa faveur. C'est ainsi que l'on abandonna le terme plus ancien suggéré par Odier (3), et la classification qui avait été formulée par Virchow au sujet des tumeurs émanées des troncs nerveux.

Virchow (4) divisait les névromes en deux groupes essentiels : les vrais

(1) Communication au Congrès de l'Association Neurologique Américaine, 8 juin 1932.

et les faux. Selon lui, les premiers étaient constitués essentiellement par des fibres nerveuses néoplasiques myélinisées ou non myélinisées, et il les désignait par conséquent respectivement par les termes de *neuroma fibrillare myelinicum* et *amyelinicum*. Il réservait le terme de *ganglioneuromes* ou *neuromes ganglio-cellulaires* aux tumeurs de cette espèce qui contiennent parmi leurs nombreuses fibres nerveuses des îlots d'éléments cellulaires indifférenciés ou occasionnellement des cellules nerveuses évoluées.

Il considérait comme faux névromes les néoplasmes constitués essentiellement par du tissu conjonctif que l'on croyait dérivés des éléments mésodermiques des troncs nerveux. Il admettait en outre l'existence d'une forme mixte de névromes, dans laquelle étaient représentés, à la fois, les éléments mésodermiques et neuro-ectodermiques.

Le terme de névrome qui était dévolu aux tumeurs que l'on croyait dérivées des cellules nerveuses et exclusivement constituées par des fibres nerveuses fut contesté, et l'on mit en doute l'existence de semblables tumeurs, parce que l'on croyait impossible à des fibres nerveuses néoplasiques, de se développer seules, sans le secours des cellules nerveuses. On admettait que les fibres de ces tumeurs, ne représentant que des formes extensives ou dérivées des neurones, émanaient soit de cellules extérieures à la tumeur, soit encore de cellules intratumorales qui s'étaient atrophiées et avaient disparu au cours du développement de la tumeur.

Borst (5) et Ribbert (6) surtout apportèrent des objections aux conceptions de Virchow, tandis que Bruce et Dawson (7), et plus récemment Ewing (8), ont rapporté des observations qui confirmaient ces conceptions par des exemples de véritables névromes (neurinomes), c'est-à-dire de tumeurs constituées par des fibres nerveuses, à l'exclusion absolue de cellules nerveuses. Récemment, de nouvelles objections ont été faites au terme de neurinome, et on a proposé de nouveaux noms pour le remplacer. Certains auteurs pensent que de semblables tumeurs dérivent des cellules de Schwann qui, au stade indifférencié, sont génétiquement équivopotentielles aux neuroblastes et représentent la source originelle des cylindraxes. C'est pourquoi (9) on a considéré le terme de schwannome comme le plus approprié à cette sorte de tumeur (9). D'autres auteurs présument que l'origine de ces tumeurs se trouve dans les cellules gliales non évoluées, et les désignent alors sous le nom de spongioblastome unipolaire (10), spongioblastome polaire (11) ou gliome périphérique (12). Malheureusement, l'accord n'a pas pu encore se faire sur le terme qui convenait le mieux à désigner cette sorte de tumeur. C'est pourquoi il semble que la meilleure justification de ce travail soit d'utiliser le terme de neurinome appliqué aux tumeurs du type que l'on va décrire.

Dans cet esprit, en se souvenant du fait que les tractus nerveux qui parcourent l'axe cérébro-spinal sont de structure analogue à celle des nerfs périphériques, il devient tout à fait facile à comprendre que les tumeurs d'une organisation et d'une structure cellulaire semblable à celle des neurinomes périphériques puissent apparaître également dans les portions internes du système nerveux central. C'est pourquoi les deux exemples

rapportés ici, ainsi que le cas plus ancien de Joséphy (13), peuvent être sans hésitation rapportés au groupe des neurinomes, et, au point de vue de leur localisation centrale, le terme de neurinome central que Joséphy a appliqué à son cas, est acceptable pour sa valeur descriptive, bien qu'il soit quelque peu en désaccord avec le terme de neurofibrome central que Antoni a appliqué aux nevromes survenant sur le trajet des nerfs crâniens.

Observations des cas.

1er *Cas.*

Evolution progressive d'une cécité et, consécutivement, de manifestations d'hypertension intracranienne. Le diagnostic de tumeur est fait. Une craniotomie exploratrice ne met en évidence aucune tumeur, mais montre l'existence d'une hydrocéphalie marquée. La ventriculographie localise l'obstruction au niveau du IIIe ventricule. Une seconde intervention donne accès sur le IIIe ventricule et on enlève une partie de la tumeur. Baisse rapide et mort. L'autopsie révéla l'existence d'un neurinome central émanant du faisceau de Vicq d'Azir associé à une sclérose tubéreuse (deux neuro-spongioblastomes disséminés).

Histoire. — C. W., jeune fille de 14 ans, entre à l'hôpital du Mont Sinaï se plaignant d'une perte progressive de la vision de l'œil droit depuis six mois, de céphalée, avec vomissements et bourdonnements de l'oreille gauche depuis trois mois, enfin d'altérations de la vision de l'œil gauche depuis deux semaines.

Examen. — A son entrée à l'hôpital la malade présente les signes neurologiques positifs suivants : 1° Atrophie optique de l'œil droit (postnévritique). 2° Œdème de la papille à gauche. 3° Légère parésie faciale gauche. 4° Pupilles en demi mydriase, réflexe pupillaire droit aboli à la lumière et très faible à gauche, avec conservation des deux côtés d'un réflexe rapide à l'accommodation. 5° Exophtalmos bilatéral avec léger strabisme externe à droite. 6° Légère atteinte du sens stéréognostique et de la baresthésie au niveau de la main gauche. 7° Légère atteinte de l'audition du type de la surdité de conduction à droite. 8° Adiadococinésie et légère ataxie dans l'épreuve du doigt sur le nez à gauche. 9° Légère diminution de la force de saisissement à gauche. 10° Diminution de la mémoire. 11° Nombreuses taches pigmentées sur les bras et le tronc (ce qui fut considéré comme important à cause du fait que la mère de la malade présentait de multiples neurofibromes).

Évolution. — Les constatations ci-dessus, bien qu'interprétées dans le sens d'une lésion diffuse située probablement sous le lobe fronto-temporal droit, ne semblèrent pas suffisamment convaincantes pour préciser la localisation de la tumeur, et on considéra une encéphalographie comme nécessaire. Au cours de l'encéphalographie, la ponction lombaire montra que le liquide était hypertendu, à la pression initiale de 300 mm. d'eau. On ne put pas introduire d'air de façon satisfaisante car, à la suite de l'injection des premiers 40 cm³ d'air, il apparut du sang dans le liquide céphalo-rachidien, et il fallut interrompre l'intervention. Cependant la cécité menaçante appelait une intervention chirurgicale d'urgence. On utilisa comme signe de localisation, le syndrome de Kennedy (atrophie optique du côté de la lésion et œdème de la papille contralatéral), et à l'aide de cette interprétation on considéra la zone subfrontale droite comme le siège le plus vraisemblable de la lésion. Les signes cérébelleux modérés, l'adiadococinésie à droite, etc. furent attribués à quelque atteinte des fibres fronto ou temporo-ponto-cérébelleuses. On pratiqua donc une craniotomie exploratrice à l'aide d'un lambeau frontal droit. La surface inférieure du lobe frontal jusqu'à l'apophyse clinoïde antérieure et la surface inférieure du lobe temporal à droite furent soigneusement explorées, mais on ne trouva aucune tumeur. On trouva par contre une hydrocéphalie interne intense que l'on attribua à une lésion obstructive plus postérieure, localisée au niveau

de la ligne médiane, soit au niveau du IIIe ventricule, soit au niveau de la fosse cérébelleuse postérieure. On pratiqua alors une ventriculographie. On introduisit une aiguille aspiratrice dans chaque lobe occipital et on injecta du carmin indigo dans le ventricule gauche. La solution colorée apparut rapidement à travers l'aiguille introduite dans le lobe occipital du côté opposé. Ainsi, la libre communication existait entre les ventricules latéraux. On retira alors 120 cm³ de liquide céphalo-rachidien par l'aiguille introduite dans le ventricule droit, et on introduisit de l'air. Cette intervention fut suivie d'une réaction importante, la température s'éleva à 103, et des signes de méningite caractérisée apparurent, avec pléiocytose dans le liquide (2.300 cellules, 90 % de polynucléaires). Le ventriculogramme montra que les ventricules latéraux étaient bien délimités et dilatés, mais il n'y avait pas d'air dans le troisième ventricule, sauf au niveau du recessus optique. On fit alors le diagnostic d'une tumeur du IIIe ventricule et on décida une intervention transcalleuse pour explorer le IIIe ventricule.

Avant de pratiquer cette intervention on fit une seconde ventriculographie. Avant l'injection d'air on introduisit dans le ventricule une petite quantité de phénol-sulfophta-

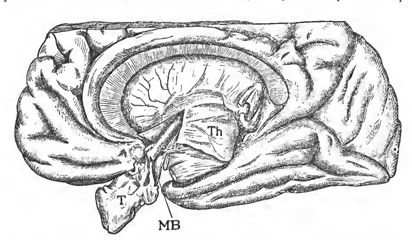


Fig. 1. Dessin illustrant l'apparence macroscopique et la localisation de la tumeur (T) et ses connexions avec le faisceau thalamo-mamillaire (M.B) qui a été exposé en réclinant des portions du thalamus (Th.) (K. 1).

léine basique. Une ponction lombaire simultanée ne révéla aucune coloration du liquide céphalo-rachidien. Ce fait, confronté avec l'existence d'une hydrocéphalie bilatérale symétrique et l'absence de perméabilité au niveau du IIIe ventricule, localisait définitivement la lésion obstructive à ce niveau. En même temps apparaissait chez la malade une obnubilation progressive, des manifestations aphasiques et des signes plus nets de lésion du faisceau pyramidal, comprenant un signe de Babinski positif à droite et douteux à gauche. Six semaines environ après l'hospitalisation de la malade, on pratiqua une seconde craniotomie (Docteur Ira Cohen) qui donna accès sur le IIIe ventricule. Dans la région qui paraissait être le recessus optique, un trouva une petite tumeur dure dont une partie fut enlevée. A la suite de l'intervention la malade resta dans un état de demi-torpeur, présenta de la déviation conjuguée des yeux vers la droite qui prit plus tard le caractère d'un strabisme divergent vers la droite. Le bras et la jambe droite se paralysèrent, tandis que le bras gauche fléchi était légèrement spastique. Il apparut de l'œdème pulmonaire et la mort survint.

Constatations nécropsiques.

Aspect macroscopique : Le cerveau fut enlevé par la brèche osseuse chirurgicale, et ainsi l'on ne put pas observer avec toute la précision dési-

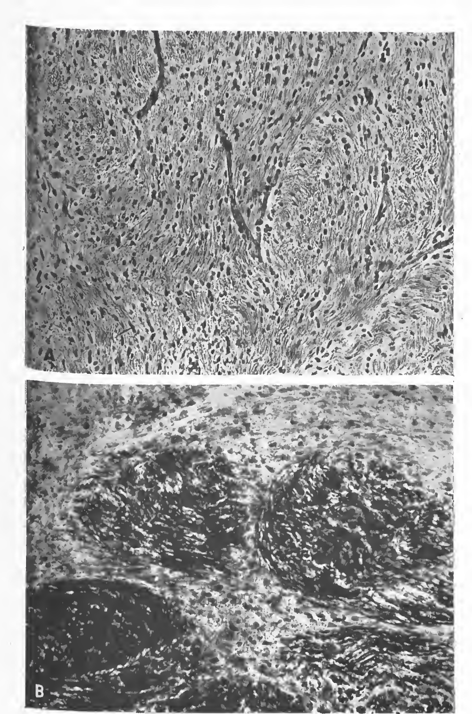
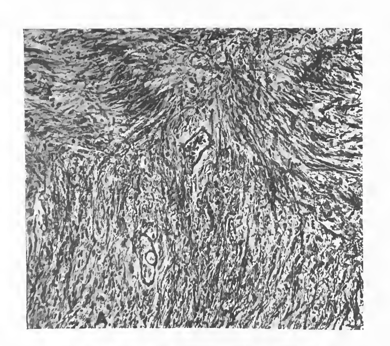


Fig. 2. — *A*, Aspect histologique dominant de la tumeur (cas 1). Microphotographie, préparation au carbonate d'argent X. 200. — *B*, Même champ que dans *a* montrant des faisceaux de fibres myélinisées. Technique de Spielmeyer pour le myéline X 170.



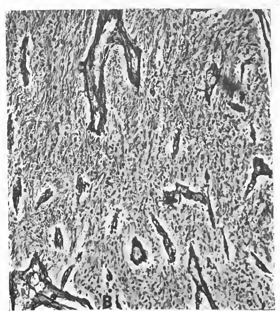


Fig. 3. — *A*, Coupe de la tumeur (cas 1) montrant de nombreuses fibres fines. Technique à l'argent de Bielchowski. X 170. — *B*, Coupe de la tumeur (cas 1) montrant le réseau vasculaire de la tumeur (Technique au carbonate d'argent X 140).

rable certains traits de l'anatomie macroscopique du cerveau. Les caractères que l'on put observer étaient : 1º une hydrocéphalie interne intense,

bilatérale; 2° une masse dure de 2 centimètres de diamètre environ, envahissant la portion antérieure et inférieure du IIIe ventricule (fig. 1), Les contours de la tumeur étaient irréguliers et son grand axe était antéro-postérieur. Son bord inférieur était directement au-dessus de tuber cinereum. Une dissection attentive montra qu'elle adhérait à un tractus de fibres adjacentes qui allait du tubercule mamillaire au thalamus (faisceau mamillo-thalamique). Elle avait l'aspect grossier d'un neurofibrome. Elle était de consistance dure et présentait un aspect blanc nacré. Dans la

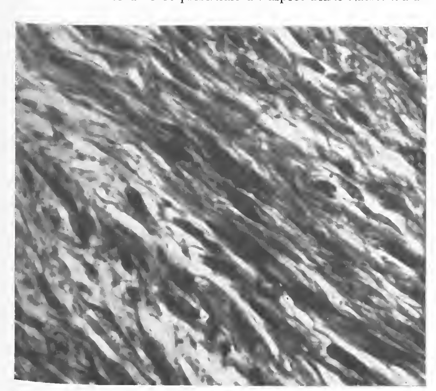


Fig. 4. — Type de cellule et organisation des noyaux dans la tumeur (cas 1). Technique au carbonate d'argent X 450.

région du lobe quadrilatère et dans le lobe pariétal supérieur on trouva de petites zones nodulaircs. Elles paraissaient légèrement aplaties et de consistance plus dure. Elles avaient une teinte plus claire que les circonvolutions adjacentes et rappelaient les nodules que l'on voit dans la sclérose tubéreuse.

Anatomie microscopique.

La tumeur. Des coupes de la tumeur colorées à l'aide des méthodes histologiques habituelles et examinées au fort grossissement montraient l'aspect typique du neurinome. On voyait les aspects caractéristiques des noyaux en palissade, de nombreuses fibres parallèles organisées dans les gaines ou en paquets, courant dans différentes directions et fréquemment

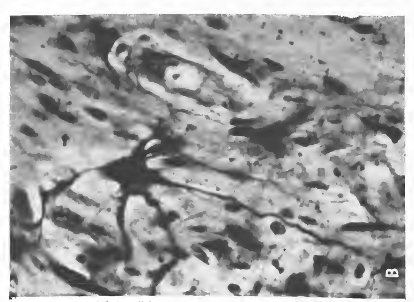


Fig. 5. — *A*, Caractère glial des cellules qui forment un reticulum dans quelques parties de la tumeur (cas 1) modifications de la technique de Hortega au carbonate d'argent par Globus, variante I, X 450. — *B*, — Grandes cellules gliales parsemées entre les fibres. Modifications de la technique de Cajal à l'or sublimé par Globus. X 750.

entrelacées. La plupart de ces faisceaux de fibres traversaient le champ du microscope longitudinalement, d'autres présentaient une surface de coupe qui avait l'aspect habituel de la surface de section d'un tractus fibreux

(figure 2 A). Fréquemment, ces fibres formaient de grands tourbillons. Sur quelques coupes, la tumeur présentait un aspect plus cellulaire avec de grandes cellules épithélioïdes dont les courts prolongements présentaient une structure réticulée. Dans d'autres zones, on trouvait des groupements de noyaux sous forme d'îlots irrégulièrement distribués parmi les faisceaux de fibres.

On put découvrir d'autres caractères de la structure tumorale à l'aide

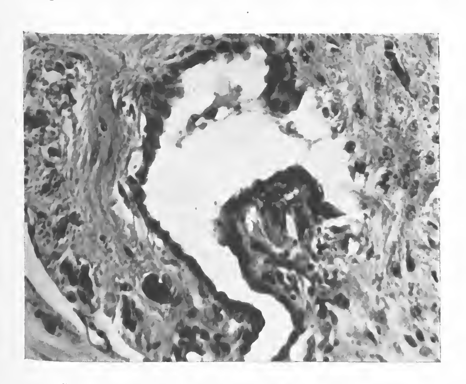


Fig. 6. — Kyste épendymaire dans la tumeur (cas 1) hématoxyline-éosine. X. 370.

de colorations électives. C'est ainsi que la coloration myélinique de Spielmeyer a mis en évidence de nombreux faisceaux de fibres myéliniques (fig. 2 B). Cette même coloration a montré de nombreux dépôts fragmentés ou irréguliers de matière lipoïde. La technique de Bielchowski au nitrate d'argent a mis en évidence de nombreux cylindraxes dans d'épaisses gaines, dont certains n'étaient pas myélinisés (fig. 3 A). Elle montra aussi le caractère de vascularisation de la tumeur et l'orientation des vaisseaux en lignes parallèles au grand axe des faisceaux fibreux (fig. 3 B). La modification de la méthode de Hortega au carbonate d'argent par la technique de Globus mit bien en évidence le caractère des cellules interstitielles. Elle souligna bien leur caractère fusiforme bipolaire et leurs noyaux allongés fréquemment réniforme (fig. 4). Certaines zones de la tumeur qui présentaient l'aspect d'une structure réticulaire sur des colorations à l'hémato-

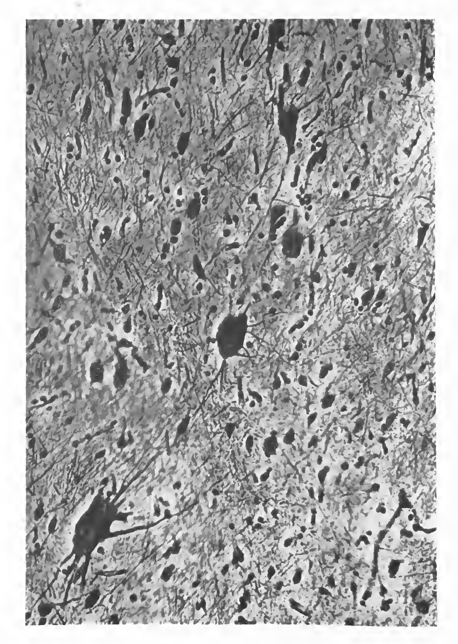


Fig. 7. — Foyer de cellules monstrueuses mal formées dans les nodules tubéreux. Modification de la technique de Hortega au carbonate d'argent par Globus. X 250.

xyline montraient, sur des préparations à l'argent, de nombreux éléments gliaux, à différents stades de différenciation, dont quelques-uns avaient pris la forme d'astrocytes adultes (fig. 5 A). Dans les interstices entre les faisceaux fibreux, il existait des astrocytes bien constitués en nombre

variable. Quelques-uns de ces éléments gliaux présentaient d'extrêmement longs prolongements qui s'étalaient entre les fibres (fig. 5 B). On trouvait donc ainsi au hasard quelques éléments isolés qui avaient l'aspect de cellules nerveuses bien constituées, cachés dans les mailles fibreuses. La coloration au Van Gieson montrait quelques fibres collagènes, surtout au niveau de la tunique adventitielle des vaisseaux sanguins et dans leurs environs immédiats. Parmi les autres caractères anatomiques, outre ceux que l'on vient de décrire, on pouvait noter des fragments de fibres nerveuses myéliniques avec des massues terminales, des groupes de grandes formations d'aspect kystique avec des diverticules épendymaires (fig 6) bordés par un type de cellules basses et cubiques.

Les nodules tubéreux du cerveau. Des coupes du cerveau pratiquées au niveau des nodules tubéreux décrits plus haut à propos de l'aspect macroscopique, et des coupes prises au niveau de lésions anatomiques grossières du cerveau, plus éloignées du siège de la formation tumorale, mirent en évidence les lésions caractéristiques de la sclérose tubéreuse. Dans ces zones il y avait un trouble général de l'organisation lamellaire normale du cortex, et l'on trouvait un nombre variable de foyers irrégulièrement distribués de cellules nerveuses et névrogliques, ou bien peu développées ou bien monstrueusement développées (fig. 7). La faible différenciation de la structure intracellulaire des cellules monstrueuses rendrait difficile d'affirmer avec certitude qu'il s'agissait de glioblastes ou de neuroblastes (fig. 8).

Commentaires. La technique de Bielchowski n'a pas pu mettre en évidence l'existence de fibrilles dans la majorité de ces cellules, alors que la structure nucléaire de beaucoup d'entre elles pouvait faire penser qu'il s'agissait de neuroblastes. Ce cas représente indiscutablement un exemple de sclérose tubéreuse associée à une tumeur de la région hypothalamique. Ces éléments constitutifs cellulaires et fibreux constituent sans aucun doute des dérivés neuro-ectodermiques et permettent de le désigner sous le terme de véritable neurinome, et par conséquent de neurinome central étant donné sa localisation au niveau du tronc cérébral.

2e *Cas.*

Apparition rapide des signes cardinaux et symptôme d'hypertension intracranienne ; signes de localisation douteux : manifestations épileptiformes ; craniotomie, mort, autopsie : neurinome central associé à une sclérose tubéreuse.

Histoire. — R. C., jeune fille de 15 ans qui a commencé à se plaindre de violentes céphalées neuf semaines avant son entrée à l'hôpital. Elle vomissait fréquemment et ressentait des douleurs abdominales vagues. Cinq semaines après on pratiqua une appendicectomie. On avait évidemment considéré les douleurs abdominales et les vomissement comme des manifestations de quelque forme d'appendicite, bien que la nuit qui précéda l'intervention, la malade se fût plainte de vertiges, de diplopie et présentât un gros tremblement de la main droite avec de la difficulté de la marche. Peu de temps avant son admission à l'hôpital elle présenta des secousses fréquentes des deux membres supé-





Fig. 8.



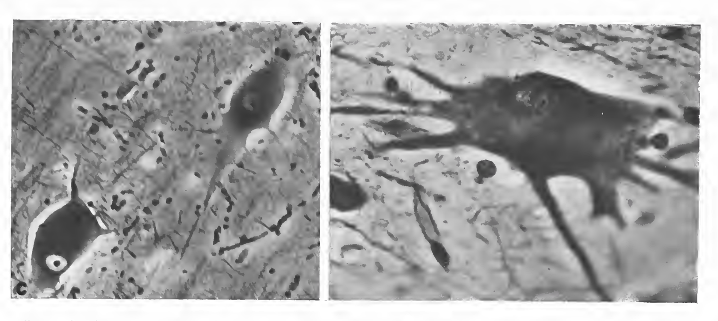


Fig. 8. — Neuroblastes et spongioblastes (?) monstrueux mal formés dans des zones du cortex cérébral. — Modification de la technique de Hortega au carbonate d'argent par Globus *A* : X 800 — *B* : X 900 — *C* : X 250 — *D* : X 800.

rieurs avce des contractions cloniques lentes des deux mains. Les vomissements devinrent plus fréquents et elle passa graduellement à un état comateux.

Examen. — La malade était dans le coma. Les pupilles contractées ne réagissaient pas

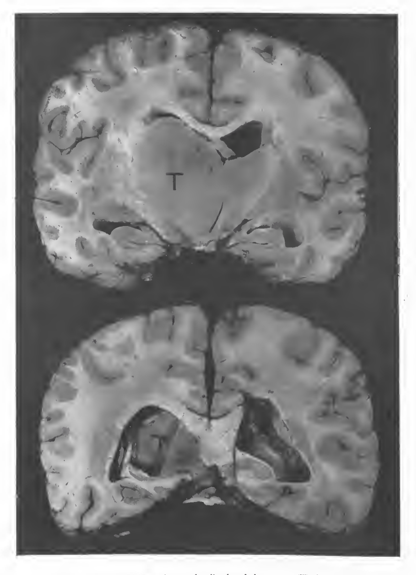


Fig. 9. — Aspect macroscopique et localisation de la tumeur (T) dans le cas 2.

à la lumière. Il existait un œdème de la papille bilatéral très marqué. Les réflexes tendineux étaient exaltés à droite. Le membre supérieur droit était spastique.

Evolution — La ponction lombaire que l'on pratiqua montra l'existence d'un liquide clair, légèrement hypertendu. On fit le diagnostic de tumeur cérébrale et l'on pratiqua une décompression sous-temporale d'urgence. Mais l'état de la malade continua à empirer et elle mourut 11 heures plus tard, sans avoir repris connaissance.

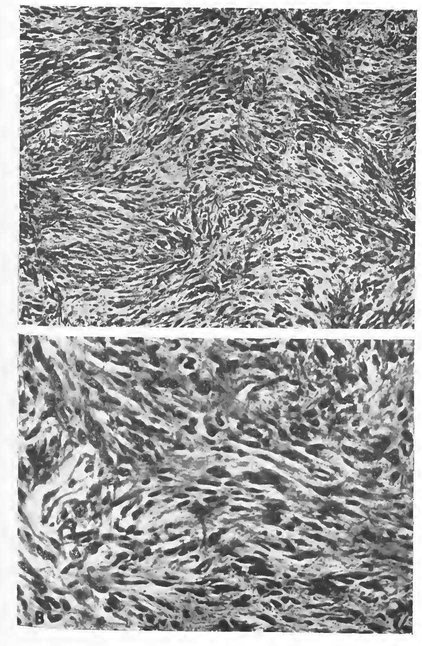


Fig. 10. — *A*, Aspect histologique de la zone périphérique de la tumeur (cas 2), technique au carbonate d'argent X. 200. — *B*, La même à un plus fort grossissement X 370.

Constatations nécropsiques.

Anatomie macroscopique. Le cerveau paraissait notablement hypertendu. On ne constatait aucune autre lésion frappante de la surface cérébrale. Des coupes transversales des hémisphères cérébraux montraient l'existence d'une grande cavité kystique dans la région des ganglions de la base à gauche, cavité dont le long diamètre était d'environ 3 cm. (fig.9). Elle était un peu allongée et s'étendait en arrière, atteignant le méso-

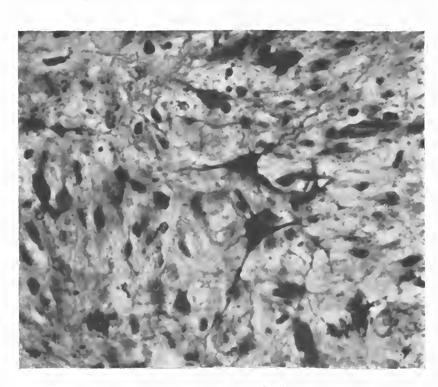


Fig. 11. — Astrocytes, comme des cellules interstitielles parmi les fibres tumorales (cas 2). Modification de la technique de Hortega au carbonate d'argent par Globus, Variante I ; X 450.

céphale du même côté. La couche optique de ce côté était réduite à une étroite bande de substance grise. La capsule interne et le noyau lenticulaire étaient repoussés latéralement sans réduction apparente de leur substance. Le ventricule latéral gauche était repoussé vers le haut et comprimé. Le ventricule latéral droit était dilaté.

Anatomie microscopique. L'examen histologique du tissu tumoral adjacent à la cavité kystique révéla dans l'ensemble une structure histologique qui ressemblait de façon frappante à celle du cas 1, sauf que, dans ce cas-ci, on pouvait identifier deux zones nettement distinctes. Une zone périphérique plus étendue qui bordait la substance cérébrale d'apparence normale, contenait un grand nombre d'astrocytes. Cette zone était faite de

cellules fusiformes en amas denses, alternant avec de nombreuses fibres nerveuses (fig. 10). Ces cellules comme dans le cas précédent présentaient une tendance à l'organisation en tourbillons, tandis que les fibres s'égaraient dans différentes directions sans formation fasciculaire appréciable. A l'aide de colorations électives on pouvait identifier sans hésiter le caractère glial de certaines de ces cellules. Leur situation relative et la distribu-

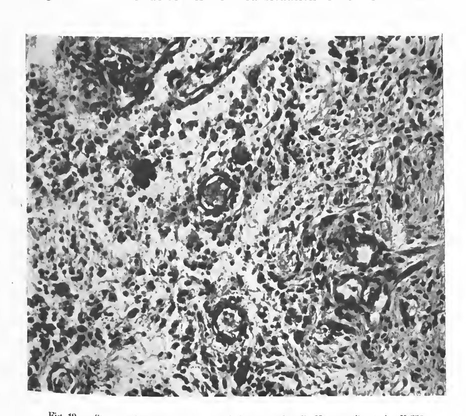


Fig. 12. — Structure histologique du centre de la tumeur (cas 2). Hématoxyline-éosine X 220.

tion de leurs prolongements présentaient une analogie frappante avec celle que présentait la névroglie interstitielle des faisceaux fibreux (fig. 11). La zone centrale interne et plus étroite qui limitait la cavité présentait une structure réticulaire faite de nombreux éléments gliaux indifférenciés parmi lesquels se trouvaient de nombreux spongioblastes géants (fig. 12). En général, cette zone présentait une analogie remarquable avec la structure qui caractérise la tumeur gliogène identifiée sous le nom de spongioblastome multiforme (Globus et Strauss, 14).

Les examens du cortex cérébral montraient l'existence de spongioblastes et de neuroblastes monstrueux, témoignant d'une forme abortive de scléreuse tubéreuse (fig. 13).

Commentaires. Ici encore existe une tumeur qui, à certains points de

vue, présente les caractéristiques de la structure du neurinome, semblable à l'architecture de la tumeur de l'observation I et du cas de Josephy, tandis que d'autre part elle présente la structure histologique d'une tumeur gliogène du type des spongioblastomes multiformes. Comme dans le cas I, la tumeur était associée à des formations anatomiques atténuées de sclérose tubéreuse (neurospongioblastose disséminée).

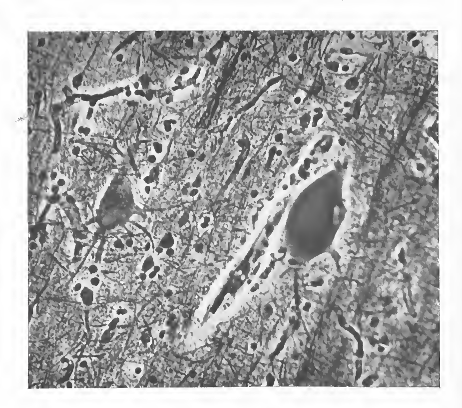


Fig. 13. — Spongioblastes et neuroblastes monstrueux dans le cortex cérébral (cas 2). Modification de la technique de Hortega au carbonate d'argent par Globus. X 280.

Discussion

Relations du neurinome central et de la sclérose tubéreuse.

Berliner (fig. 15), Globus (fig. 16), et plus récemment Globus, Strauss et Skélynski (fig. 17), ont décrit la coïncidence de néoplasme circonscrit gliogène ou de quelque autre forme de néoplasme neuro-ectodermique avec des lésions anatomiques du cerveau typique de la sclérose tubéreuse. Les derniers auteurs ont rapporté 11 cas de tumeurs du cerveau primitivement neuro-ectodermiques, associées à une forme abortive ou caractérisée de sclérose tubéreuse. Dans presque tous les cas rapportés, le tableau clinique était celui d'une lésion intracranienne progressive, localisable mais dépourvue de manifestations suffisamment caractéristiques pour laisser

soupçonner à l'observateur l'existence d'une sclérose tubéreuse. Evidemment, à l'époque où la maladefut examinée par le neurologiste, les manifestations cliniques dominantes étaient essentiellement celles d'une lésion intracranienne progressive, et avaient complètement masqué les caractères cliniques vagues ou peu développés de la sclérose tubéreuse. Il n'est pas improbable que cette impossibilité de suspecter son existence au cours de l'évolution clinique ait laissé méconnus à l'autopsie certains de ces cas, à moins qu'un anatomo-pathologiste expérimenté et curieux fût tenté de rechercher spécialement les lésions macroscopiques et microscopiques de la sclérose tubéreuse.

Parmi les traits anatomiques les plus frappants qui caractérisaient les cas de Globus et de ses collaborateurs, on notait :

1° La localisation apparemment élective de la tumeur à la région thalamo-striée.

2° L'assemblement complexe des éléments cellulaires de la tumeur à des spongioblastes et à d'autres espèces non évoluées de dérivés neuroectodermiques constituant la grande partie de la masse tumorale.

3° L'existence simultanée de nodules tubéreux largement répandus et irrégulièrement distribués, contenant en nombre variable des neuroblastes et des spongioblastes peu différenciés, mal formés et fréquemment géants.

On proposa le terme de neurospongioblastose disséminée, qui avait déjà été préconisé par Bielchowski (18), à cause du caractère de dissémination des lésions, et à cause du fait que les deux sortes d'éléments neuro-ectodermiques histoblastiques (histogénétiques) neuroblastes et spongioblastes, prenaient part à la structure de la tumeur et à celle des nodules tubéreux. Bielchowski, dans l'étude qu'il faisait de la sclérose tubéreuse, émettait l'opinion que si certains des cerveaux qui présentent une tumeur gliogène étaient systématiquement et complètement étudiés, ils mettraient vraisemblablement en évidence des lésions anatomiques caractéristiques de la sclérose tubéreuse. Dans ce but, il conseillait d'examiner attentivement les pièces dans lesquelles on avait mis en évidence et histologiquement identifié une tumeur d'origine gliale.

C'est cette conception qui conduisit Globus et Strauss à examiner le matériel de leur étude concernant les spongioblastomes multiformes (15) et à regarder attentivement toutes les tumeurs gliales de la collection du Mont Sinaï (18), ce qui eut pour résultat de faire découvrir et publier 11 de ces cas.

La récente communication de Joséphy (19) dans laquelle il rapporte un cas sous le titre de neuroblastome diffus, à cause de la multiplicité et de la dissémination des formations tumorales et de la variabilité de leur structure n'est pas sans intérêt. Alors que dans une zone, au niveau du noyau caudé, il a trouvé une tumeur identique par sa structure à la tumeur qu'il avait décrite antérieurement (13) comme un neurinome central, il décrit au niveau du thalamus, du cervelet et du mésocéphale, une lésion néoplasique diffuse, dans laquelle des neuroblastes et des cellules gliales embryonnaires contribuent dans des proportions variables au processus. Mais ce qui

est surtout intéressant c'est la présence parmi les cellules tumorales d'éléments cellulaires monstrueux qui rappellent le type des cellules que l'on observe habituellement dans la sclérose tubéreuse. La présence de cellules monstrueuscs dans le cerveau, et quelquefois dans la moelle, a été antérieurement observée par Verocay, Orzcechowsky et Niovicki (20) dans leur étude des neurofibromes multiples. Ils ont souligné la similitude de ces cellules avec celles que l'on trouve habituellement dans la sclérose tubéreuse.

Actuellement, l'opinion générale tend à admettre que les anomalies anatomiques que l'on trouve dans la sclérose tubéreuse résultent d'un vice de développement du système nerveux central (Globus 17). Selon certains, cette dystrophie débuterait de bonne heure au cours de la vie embryonnaire de l'individu atteint, et serait provoquée par une libération anormale des tendances prolifératives des éléments constitutifs du système nerveux central. Ainsi ils considèrent ce processus pathologique comme étant de caractère blastomato-néoplasique Si l'on admettait cette interprétation de l'origine de la maladie, l'occurrence fréquente de tumeurs gliales ou neuro-gliales associées à cette maladie deviendrait facilement explicable. Du même coup s'expliquerait la variabilité dcs caractères structuraux des tumeurs associées à la sclérose tubéreuse, et plus particulièrement des tumeurs en dehors du système nerveux central. Ainsi lorsqu'on constate au niveau du cerveau que la structure d'une tumeur s'éloigne de la forme habituelle de ces néoplasmes et qu'en outre on y retrouve les aspects typiques de la sclérose tubéreuse, le problème ne s'en trouve pas insoluble, plus particulièrement si les éléments constitutifs de la tumeur en question sont des dérivés neuro-ectodermiques. Ceci est certainement vrai des deux cas décrits ici. Ils sont indiscutablement de caractère neuro-ectodermique ainsi que le démontre l'aspect morphologique de leurs éléments fibreux et cellulaires et les affinités tinctoriales typiques des éléments nerveux.

Certains, en effet, estiment que la sclérose tubéreuse est due avant tout à une histogénèse défectueuse. Mais ils seraient embarrassés si on leur demandait de délimiter avec précision une ligne de séparation entre l'istogénèse défectueuse d'une part et, d'autre part, l'accroissement indéfini et souvent atypique des cellules. Et si on est d'avis que l'histogénèse défectueuse ne représente qu'un stade d'un processus blastomateux, on apporte un argument en faveur du caractère néoplasique de la lésion dans la sclérose tubéreuse. Dans ces conditions il devient évident que dans la sclérose tubéreuse la coexistence d'une tumeur neuro-ectodermique du système nerveux central, quelle que soit la structure cellulaire, ne représente qu'une partie du processus pathologique total et à peine l'exagération locale d'une lésion diffuse.

Rapports du neurinome central avec la maladie de Recklinghausen.

Si l'on s'cn rapporte à une autre opinion soutenue par Bielchowski (8)

qui suggérait que la neurofibromatose dans la maladie de Recklinghausen n'est qu'une forme périphérique de sclérose tubéreuse, et au fait que dans les deux observations de neurinome rapportées ici, les tumeurs coïncidaient avec des lésions anatomiques du cerveau, caractéristiques de la sclérose tubéreuse, il est fortement tentant de considérer la première observation comme occupant une position stratégique dans la discussion concernant la relation du neurinome vrai avec le neurofibrome de la maladie de Recklinghausen. Il semblerait que l'association de ces tumeurs à la sclérose tubéreuse n'est pas seulement un fait du hasard. J'ai des raisons de croire que si on étudiait plus attentivement certaines tumeurs gliales dont on fait fréquemment le diagnostic anatomique à l'aide de quelques coupes habituelles, ou mieux, au moyen de colorations spéciales appliquées à un petit nombre de coupes sélectionnées, elles montreraient plus d'une fois en quelques points la reproduction structurale du neurinome. Certaines d'entre elles pourraient peut-être mettre en évidence, dans des portions apparemment non atteintes du cerveau, des malformations histologiques, une architecture désordonnée et des hétérotopies de même caractère que celles que l'on observe dans la sclérose tubéreuse.

Il semble aussi que, puisque jusqu'alors aucune conclusion définitive ne peut être tirée des observations valables concernant la distinction entre les neurinomes vrais et les soi-disant pseudo-névromes de la maladie de Recklinghausen, il faut accorder encore une grande importance aux opinions soutenues par Verocay, Antoni et d'autres, qui admettent que les neurofibromes de la maladie de Recklinghausen sont dus à une perturbation embryonnaire qui affecte l'histogénèse des éléments spécifiques du système nerveux central. Cette rupture dans le processus normal du développement atteint primitivement les unités cellulaires neuro-ectodermiques primordiales, désignées sous le nom de neurogliocytes de Held. Ces cellules, bas situées dans l'échelle de la différenciation, sont multipotentes en leur pouvoir de différenciation en neurocytes ou en d'autres éléments gliaux, y compris les cellules de la gaine de Schwann. Elles constituent un des chaînons de la chaîne histogénétique qui unit étroitement des faits en apparence distincts et sans relation comme la sclérose tubéreuse, la maladie de Recklinghausen, les neurinomes centraux et les différentes tumeurs gliales. Très vraisemblablement tous les caractères de ces affections prennent naissance dans quelque perturbation du développement, au cours duquel les unités cellulaires primordiales germinatives en voie de différenciation ont été détournées de leur cours normal vers une organisation ordinaire.

Rapports du neurinome central avec les autres tumeurs gliales.

Antoni, dans son travail complet, finissait par conclure que les neurinomes et les gliomes sont des formes de tumeurs très proches parentes. Tandis que les premières dérivent du tissu de soutien spécifique des nerfs périphériques, les secondes sont développées aux dépens du tissu de soutien

spécifique de l'axe cérébrospinal. Néanmoins, il revendiquait une distinction nette entre les caractères cellulaires et l'organisation des deux formes, n'admettant pas l'existence de formes de transition. Si l'on peut admettre cette opinion comme juste vis-à-vis des formes caractérisées des deux types de tumeurs, il est également vrai que, comme je l'ai déjà dit, on peut rencontrer un très grand nombre de néoplasmes cérébraux dans lesquels peuvent être observés côte à côte la coexistence de formes structurale reproduisant chacune des deux formes tumorales et parfois si intriquées que l'on ne peut pas identifier de zones distinctes, comme il a été noté ici dans l'observation 2. Le cas 2 avec ses deux zones, neurinomateuse en dehors, et spongioblastique en dedans, confirme cependant pleinement l'opinion d'Antoni qui admet une origine commune à la source des deux variétés cellulaires de processus néoplasiques soit solitaires, soit multiples. L'étude récente de Alpers n'est pas sans intérêt à ce point de vue : il rappelle qu'un nouvel examen de la tumeur du premier cas de Joséphy a montré l'existence de nombreux spongioblastes parmi les éléments cellulaires.

Origine des neurinomes centraux.

On peut déduire de ce qui précède que les neurinomes périphériques tirent leur origine d'éléments gliaux indifférenciés, plus spécifiquement des cellules primordiales qui ont émigré de la crête neurale. Pour adapter cette explication aux neurinomes centraux, Antoni avait adopté une théorie qui tend à accréditer qu'à un stade embryonnaire donné, un nombre variable de cellules de la crête neurale désignées sous le nom de lemnoblastes, ou cellules formatrices de la gaine de Schwann, ont été arrêtées et abandonnées au niveau d'une localisation intramédullaire. Ces cellules, lorsque pour une raison quelconque, elles sont excitées à une prolifération indéfinie, donnent naissance à des tumeurs de localisation centrale, mais identiques par leurs structures au type des tumeurs périphériques.

L'accroissement indépendant, indéfini et apparemment désordonné des cellules de la gaine de Schwann, tel qu'il se produit dans de telles tumeurs ne doit pas être considéré comme purement hypothétique ou exceptionnel. De récentes observations concernant le développement de ces cellules *in vitro*, parmi lesquelles on note l'expérience frappante de Speidel (22) concernant le développement, la migration et la distribution des cellules de Schwann, sont hautement significatives.

Il paraît y avoir une ressemblance frappante entre les caractères, l'évolution des cellules de Schwann observées par les physiologistes et les formes et organisation cellulaires observées dans les neurinomes.

Conclusions.

1° Description de deux cas de neurinome central dans l'un desquels on trouva la tumeur attenante au faisceau mamillo-thalamique (faisceau de Vicq d'Azir).

2º Dans les deux cas on a constaté l'existence de signes anatomiques de sclérose tubéreuse.

3º Les relations de ces tumeurs avec la sclérose tubéreuse et avec la maladie de Recklinghausen sont discutées.

4º On commente la légitimité du terme de neurinome central et on suggère que les neurinomes trouvés dans les hémisphères cérébraux ne sont pas autre chose qu'une forme centrale de neurofibrome.

5º L'auteur attire l'attention sur la coexistence de caractères spongioblastiques dans une des tumeurs qu'il décrit (cas 2) comme dans les néoplasmes décrits par Joséphy. L'observation met en parallèle les relations qui existent entre les îlots neurinomateux que l'on trouve fréquemment parmi les formations de caractère et d'aspect glial, et celles des tumeurs identifiées sous le nom de spongioblastome multiforme.

6º L'auteur émet l'opinion qu'il existe une proche parenté entre les différentes sortes de spongioblastomes, la sclérose tubéreuse, les neurinomes et probablement aussi les neurofibromes de la maladie de Recklinghausen. Toutes ces affections sont apparemment dues à une différenciation déséquilibrée des éléments constitutifs du système nerveux, et qu'elles ne sont que les types divergents d'un même processus que l'on peut désigner sous le nom de neurospongioblastose disséminée.

BIBLIOGRAPHIE

1. José Verocay. Contribution à l'étude du neurofibrome. *Ziegl. Beiträge zur Pathologische-Anatomie und zur Allgemeinen. Pathologie*, 48, 1, 1910.

2. N.-R.E. Antoni. A propos des tumeurs de la moelle dorsale et des neurofibromes. *Studien zur Pathologischen-Anatomie und Embryogenese* (mit einen *Klinischen Anhang*). Muenchen und Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann, 1920.

3. L. Odier. *Manuel de Médecine pratique*, Genève 1906. Cited from Verocay (foot note 1).

4. Vitchow R. *Le vrai Neurinome*. V. A. 13, 256, 1858. Die Krankhaften Geschwuelsten, 111, Berlin

5. Max Borst. *Enseignement des tumeurs*, 1, 232. Wiesbaden, J.-F. Bergmann, 1902.

6. Hugo Ribbert. *L'enseignement des tumeurs*. Bonn, Friedrich Cohn, 1904.

7. Bruce A. et J.-W. Dawson. Neuromes multiples du système nerveux central, leur structure et leur histogénèse. *Review of Neur. and Psych.*, Edinburgh, vol. 11, 117, 1913.

8. James Ewing. *Maladies néoplasiques. Traité des tumeurs*. (111rd edition, p. 467. Philadelphia. W.B. Saunders and Cº 1928).

9. P. Masson. *Traité de Pathologie médicale. Diagnostics de Laboratoire*, t. XXVII, Tumeurs, vol. II, p. 579. Paris, Maloine, 1923.

10. P. Bailey et J. Cushing. *Classification des tumeurs dans le groupe des gliomes*. Philadelphia, 1926. J.-B. Lippincott.

11. W. Penfield. Principes de pathologie et de neurochirurgie. *Nelson's Loose Leaf, Surgery*, New-York, 11, 340, 1927.

12. G. Roussy, J. Lhermitte et L. Cornil. Essai de classification des tumeurs cérébrales. *Ann. d'Anat. Path. médic. et chirurg.* 1, 333, 1924).

13. H. Josephy. Un cas de neurinome parabulbaire central solitaire. *Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psch.* 93, 62, 1924).

14. H.-J. Globus et I. Strauss. Spongioblastome multiforme. Une forme primaire de tumeur maligne du cerveau, son aspect cinique et anatomique. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 14, 139, 1925.

15. K. Berliner. Sclérose tubéreuse et tumeur. *Ziegl. Beitr. A. Path. Anat.*, 69, 381, 1921.

16. Globus Joseph H. *Malformations dans le système nerveux central. Cytologie et pathologie cellulaire du système nerveux.* Vol. III, 1148, 1932. Paul Hoeber, New-York,

17. J.-H. Globus, I. Strauss et H. Selinsky. Le neuro-spongioblastome, tumeur primitive du cerveau dans la neuro-spongioblastose disséminée (sclérose tubéreuse). *Ztsch. f. d. ges. Neurol. u Psych.*, vol. 1, 1932.

18. A.-M. Bielschowsky. A propos de la sclérose tubéreuse et de ses relations avec la maladie de Recklinghausen. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 26, 133, 1914.

A.-M. Bielschowsky. Sur l'histopathologie et la pathologie de la sclérose tubéreuse. *J. F. Psychol. u. Neurol.*, 26, 123, 1924.

19. Herm. Josephy. A propos du neuroblastome diffus et de l'existence de tumeurs multiples dans le cerveau. *Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 139, 500, 1932.

20. Orzschowsky et Novicki. A propos de la pathogénie et de l'anatomie pathologique de la neuro-fibromatose multiple et de la sclérose tubéreuse. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.* 11, 237, 1912.

21. Alpers, B. James et F.-C. Grant. Les ganglioneuromes dans le système nerveux central. *Archives of Neurol. and Psychiat.*, 26, 504, 1931.

22. Carl-C. Speidel. Etude des nerfs vivants. 1. Les mouvements des unités cellulaires de la gaine et les cellules embryonnaires nerveuses dans leurs relations avec le processus de formation de la gaine myélinique chez les larves amphibies. *Journal of Experim. Zoology*, 61, 279.1932.

CONTRIBUTION ANATOMO-CLINIQUE A L'ÉTUDE DE LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

(*Forme atypique : troubles de la sensibilité, atteinte de faisceaux extrapyramidaux*)

PAR

Jacques DAGNÉLIE et Pierre CAMBIER

Travail de la Clinique médicale (Professeur Paul Govaerts) et du Laboratoire d'Histologie (Professeur Pol Gérard) de l'Université de Bruxelles.

Le malade M... Pierre, âgé de 51 ans, camionneur, entre le 13 mai 1930 dans le service de M. le Dr Villers, à l'hôpital Saint-Jean. Il ne présente pas d'antécédents héréditaires et personnels dignes d'intérêt. L'affection qui l'amène à l'hôpital a débuté il y a 3 semaines, brusquement. Etant à son travail, le malade a ressenti une grande raideur dans les membres supérieur et inférieur gauches sans perte de connaissance, et sans que les mouvements fussent complètement abolis. Il a pu continuer son travail, avec peine, durant huit jours, puis des douleurs ont apparu dans les membres malades (gauches). Il s'est alité et ne voyant aucune amélioration, entre à l'hôpital. L'examen des appareils digestif, cardiaque et respiratoire ne révèle rien de particulier. Le Pachon est de 17/7 ; ind. 7. L'urée sanguine est de 30 ctgr. et le B. G. S. dans le sang est négatif. L'urine est normale quantitativement et qualitativement.

L'examen du *système nerveux* donne les résultats suivants : les pupilles sont normales ; il n'existe pas de troubles de sensibilité ; pas de Babinski, pas de Romberg, de Lassègue, ni de Kernig ; mais on constate une légère atrophie musculaire des mollets, quelques mouvements fibrillaires aux doigts, des réflexes rotuliens vifs à gauche, trépidants à droite. La marche est pénible, le malade se déplaçant avec lenteur et rigidité.

Durant ce séjour qui a duré deux mois, le malade reste apyrétique et continue à se plaindre de douleurs, particulièrement aux membres inférieurs et dans les mains. Les doigts ont une tendance à se fléchir et leur extension est difficilement réalisée

Les mictions sont difficiles à amorcer.

Le psychisme (orientation, mémoire) est absolument normal.

Après un séjour d'un mois et demi dans le service de médecine, le malade regagne son domicile.

Le 9 janvier 1931, il rentre dans le service de M. le Pr Paul Govaerts parce que son

état s'est aggravé. Il accuse des sensations de cuisson dans les articulations du cou de pied et du poignet.

L'examen de l'appareil cardio-respiratoire révèle des bruits cardiaques sourds, une pression au Vaquez de 13,5/9 et quelques râles de stase aux deux bases.

Les pupilles sont égales et régulières, les réflexes à l'accommodation et à la lumière (directs et consensuels) sont normaux. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Il y a pas de nystagmus.

Il existe aux membres supérieurs une atrophie marquée des éminences thénar et hypothénar, la paume se trouve dans le prolongement direct du bras, les doigts sont en demi-flexion, leur extension active est pénible et très imparfaite. Tous ces troubles prédominent du côté gauche, mais sont néanmoins bilatéraux. Il n'existe aucune atteinte des nerfs craniens.

La motricité de la tête, du tronc, du cou, des membres supérieur et inférieur droits est normale. Elle est réduite aux membres supérieur et inférieur gauches où il existe de l'hypertonie des muscles fléchisseurs. Il n'existe pas d'adiadococinésie ni de dysmétrie. La station debout est très difficile et ne peut être réalisée qu'en soutenant le malade ; la marche est spastique, se fait à petits pas et le patient, remis au lit, ne parvient pas à passer seul de la position horizontale à la position assise.

Le tableau suivant résume l'état des réflexes tendineux et cutanés :

Réflexes	G.	Dr.
Rotulien	Clonique	très vif.
Achilléen	Vif	Vif
Babinski	++	+
Clonus pied et rotule	+	+
Gordon	+	+
Oppenheim	+	+
Radiaux	très vif	très vif
Bicipitaux	très vif	très vif
Tricipitaux	très vif	très vif
Abdominaux	vif	vif
Epigastrique	faible	faible
Crémastériens	absent	vif

En outre, il existe de la fibrillation musculaire dans les muscles de l'avant-bras et de la main gauche. Il n'y a pas de trouble de la sensibilité au tact, à la douleur, ni à la chaleur.

L'analyse du liquide encéphalo-rachicien indique :

B. G. S. négatif

Albumine 30 ctgr.

Ravaut : positif.

Weischbrodt : négatif.

Pandy : positif.

Numération 2, 4 éléments (Lymphocytes).

Les urines n'ont jamais contenu ni sucre ni albumine. La réaction de Wassermann est restée négative. Le taux de l'azotémie est de 28 ctgr. L'expectoration ne contient pas de B. K.

Peu de jours après son admission, le malade a développé une broncho-pneumonie hypostatique bilatérale en même temps qu'apparaissent une escarre grande comme une pièce de 1 fr. au niveau du coude gauche. Les mictions devinrent de plus en plus difficiles et un sondage quotidien fut nécessaire. Bientôt apparut une atteinte pleurale gauche avec réaction liquidienne de type inflammatoire (albumine 36,35 gr. ; globules blancs 1.740 /mm³ ; formule : poly. 50 % ; mononucléaires 40 % ; lymphoytes 10 %,

L'examen du système nerveux fréquemment répété n'a plus révélé de changement appréciable, si ce n'est que la paraplégie est devenue complète et que les troubles de la sensibilité se sont nettement accentués : la malade se plaignait de douleurs dans les

bras et les jambes.douleurs accompagnées de sensation de brûlures et devenues très vives dans les derniers jours. Dès ce moment, le patient était dans un état tel qu'il était impossible d'explorer de façon quelque peu précise la sensibilité ; il est mort le 3 février 1931, au milieu d'épisodes infectieux (broncho-pneumonie hypostatique et escharre du coude gauche) et de signes évidents d'insuffisance cardiaque et de cachexie.

Pendant l'évolution de la maladie plusieurs ponctions lombaires ont été effectuées ; les résultats en sont consignés dans le tableau suivant :

	B.G.S.	*Alb,*	*Ravaut.*	*Weischbrodt.*	*Pandy.*	*Num.*	*Formule*
17 janvier 1931	—	0,30	+	—	+	2,4	Lympho.
29 janvier 1931	—	0,40	+	—	—	16	Poly 54 % Mono 28 % Lympho 18 %
3 février 1931	—	0,40	+	—	—	1,6	Mono et lympho ; qq. globules rouges.

Le tableau est donc le suivant : évolution de l'affection en une dizaine de mois, présence d'une amyotrophie (avec localisation principale aux mains et aux avant-bras réalisant l'aspect de mains en griffes), existence de contractions fibrillaires, abondance des signes bilatéraux de la série pyramidale, absence de troubles objectivables de la sensibilité, présence d'une marche spastique, puis d'une paraplégie. M. le P[r] *Govaerts pose le diagnostic de Sclérose latérale amyotrophique.*

Cette observation diffère par quelques points du tableau classique :

1° *Le début brusque.*

3° *La forme quasi hémiplégique.*

3° *La présence de troubles sphinctériens.*

4° *L'existence de troubles sensitifs subjectifs.*

1° *Le début brusque* de la sclérose latérale amyotrophique est cité plusieurs fois dans la littérature ; il est d'ailleurs très relatif. En effet, le malade consulte souvent pour des troubles douloureux, alors que l'affection du système moteur évolue depuis longtemps déjà. Herzog (7), Neri (12), Austregesilo fils (1) ont déjà insisté sur cette notion. Neri a, d'autre part, cité des scléroses latérales amyotrophiques à début quasi apoplectiforme.

Le cas que nous avons observé est un nouvel exemple de début d'apparence brusque ; mais lorsque notre malade consulte pour la première fois, on constate déjà une amyotrophie nette, qu'il n'avait pas remarquée, alors que des douleurs très vives avaient attiré son attention.

2° *La forme hémiplégique*, bien qu'exceptionnelle, a déjà été signalée par Florand (6) dès 1887, par Czyhlarz et Marburg (4), P. Marie, Chatelin et Bouttier (11), P. Marie, Bouttier et Bertrand (10), puis Van Bogaert et Ley (18).

Chez le malade de Czyhlarz et Marburg et chez celui de P. Marie les altérations s'étaient petit à petit bilatéralisées ; chez le nôtre, les symptômes affectent une prédominance gauche simulant l'hémiplégie, mais l'examen révèle d'emblée l'existence de signes de la série pyramidale à droite.

3° *La présence de troubles sphinctériens* est très rare au cours de cette maladie. V. Néri (12) les attribue à des spasmes du sphincter vésical ou des muscles périnéaux.

L'existence de troubles sphinctériens pouvait faire penser à une « pseudo-sclérose latérale amyotrophique syphilitique », du type décrit par A. Léri (8 et 9). Nous avons relevé dans notre observation l'absence d'antécédents syphilitiques, l'absence d'Argyll-Robertson, la négativité du B. G. S. dans le sang et dans le liquide encéphalo-rachidien.

4° *Les douleurs* ne sont pas, à vrai dire, exceptionnelles dans la sclérose latérale amyotrophique : V. Néri (12) et Austregesilo fils (1) ont déjà insisté sur ce point. Elles sont parfois prodromiques. Elles apparaissent souvent au début de l'affection pour disparaître dans la suite ; il est fréquent que ce soit ces douleurs qui attirent l'attention du malade sur son affection.

Le plus souvent ce sont des sensations d'élancements douloureux, de brûlures, de tiraillements. L'impossibilité de les provoquer est caractéristique de ces douleurs.

Il peut exister des douleurs articulaires, comme il y en eut au début de la maladie que nous avons relatée : le cas de Herzog (7) en est un autre exemple. V. Néri (12) attribue ces arthralgies à des contractures.

Il est également rare [Néri (12)] que les douleurs deviennent paroxystiques à la période terminale, comme ce fut le cas pour notre malade.

Les troubles objectifs de la sensibilité sont rares. Exceptionnelles aussi sont les douleurs violentes. Van Bogaert (16) en a décrit un exemple dans lequel elles étaient accompagnées de troubles vaso-moteurs.

* * *

L'analyse histopathologique d'un tel cas semblait intéressante à pratiquer. Le névraxe a été étudié au moyen de la méthode de Weigert-Pal, de la méthode de Spielmeyer-myéline, du Soudan III-hématéine, de la méthode de Nissl et de celle de Bielchowski.

Frontale ascendante droite

Soudan III-Hématoxyline : aucun signe de dégénérescence myélinique dans la partie inférieure ; dans la partie supérieure de la frontale ascendante, pas de foyer de démyélinisation, mais présence d'assez nombreux corps granuleux autour des vaisseaux de certains endroits de la substance blanche.

Nissl : pas de lésions des cellules du cortex ; pas de réaction interstitielle ni dans la substance grise ni dans la substance blanche.

Centre ovale droit :

Soudan III et *Nissl* : aucune altération.

Frontale ascendante gauche :

Soudan III-Hématoxyline : dans la partie inférieure, présence autour d'un certain nombre de vaisseaux de quelques corps granuleux soudanophiles ; de plus, il existe dans le champ qui entoure ces vaisseaux des corpuscules amylacés ; pas de cellules soudanophiles en dehors du pourtour immédiat des vaisseaux. Dans la partie supérieure de la frontale ascendante : quelque corps granuleux autour de peu de vaisseaux.

Nissl : pas d'altération.

Centre ovale gauche :

Soudan III-Hémaloxyline: quelques gaines de myéline gonflées par des corps granuleux.

Nissl : aucune réaction intèrstitielle.



Fig. 1. — *Moelle cervicale* (Méthode de Pal-cochenille) : démyélinisation des deux faisceaux pyramidaux et des fibres adjacentes des faisceaux fondamentaux latéraux ; dégénérescence des faisceaux cérébelleux croisés. Prédominance des lésions à gauche. Cordons postérieurs indemnes.



Fig. 2. — *Moelle dorsale* (Méthode de Pal-cochenille) : démyélinisation des faisceaux pyramidaux, des faisceaux fondamentaux latéraux et des virgules de Schultze. La dégénérescence est plus accentuée du côté gauche.

Cervelet :

Weigerl-Pal (*cochenille*) : aucune lésion myélinique.

Nissl : les cellules de Purkinje n'ont subi aucune altération ; notamment leurs blocs de Nissl sont normaux ; pas d'anomalie dans la couche des grains ; aucune réaction névroglique ou périvasculaire.

Pédoncule :

Soudan III-Hémaloxyline aucune dégénérescence dans le pied ; substance de Soemering normale : cellules bien pigmentées.

PROTUBÉRANCE MOYENNE :

Weigerl-Pal (*cochenille*) : il n'existe ni à gauche ni à droite de dégénérescence pyramidale.

Soudan III-hémaloxyline : absence d'altération des faisceaux pyramidaux, des rubans de Reil et des faisceaux longitudinaux postérieurs.

Nissl : aucune anomalie, si ce n'est un peu de congestion vasculaire dans le pied de la protubérance.

BULBE MOYEN :

Weigerl-Pal (*cochenille*) : aucune dégénérescence myélinique ; congestion vasculaire très marquée sur le plancher ventriculaire avec hémorragie péricapillaire dans la zone des noyaux des XII et X

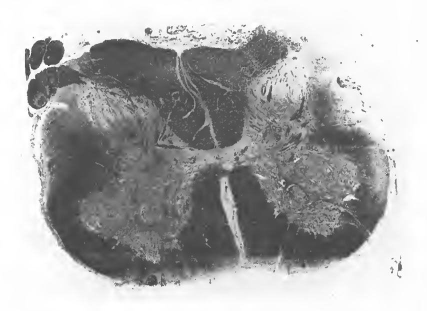


Fig. 3 — *Moelle lombaire* (Méthode de PAL-COCHENILLE) : démyélinisation des faisceaux pyramidaux surtout visible à gauche.

Soudan III-hémaloxyline : aucun signe de dégénérescence myélinique.

Nissl : cellules des X et XII sont tout à fait normales.

BULBE INFÉRIEUR :

Soudan III-hémaloxyline : foyers de corps granuleux au centre de la pyramide de chaque côté ; corps granuleux dans les Gowers et les spino-thalamiques avec prédominance nette du côté gauche ; corps amyloïdes dans le tissu sous-pial et dans le sillon antérieur.

MOELLE CERVICALE : *Weigerl-Pal* (*cochenille*) : ce qui frappe avant tout c'est un éclaircissement des deux faisceaux pyramidaux et des fibres adjacentes du faisceau fondamental latéral : ces lésions sont nettement prédominantes à gauche, où il n'existe quasi plus de myéline (figure 1.). Un certain nombre de fibres situées le long de la corne postérieure sont respectées. Il existe en outre une pâleur non douteuse, des deux côtés, du faisceau cérébelleux croisé et des fibres adjacentes du cordon antéro-latéral. Les cordons postérieurs paraissent indemnes.

Spielmeyer-myéline : contrôle le Weigert.

Soudan : les deux faisceaux pyramidaux croisés et les faisceaux qui les entourent

sont bourrés de corps granuleux soudanophiles ; le phénomène est nettement prédominant à gauche : de ce côté, la dégénérescence myélinique déborde jusque contre la corne postérieure, jusque à la pie-mère et jusque dans le faisceau latéral profond. Des

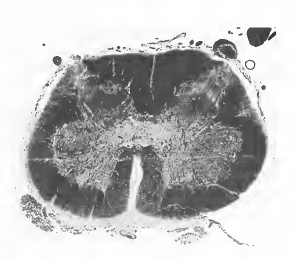


Fig. 4. — *Moelle sacrée* (Méthode de Pal-cochenille) : dégénérescence des faisceaux pyramidaux surtout intense du côté gauche.



Fig. 5. — *Cordons postérieurs de la moelle dorsale* (Méthode de Pal-cochenille) : dégénérescence des fascicules en virgule de Schultze ; les cordons de Goll et de Burdach ne sont pas altérés.

deux côtés, le faisceau cérébelleux croisé et le spino-thalamique ainsi que les fibres y adjacentes du cordon antéro-latéral sont fort dégénérées.

Dans les faisceaux pyramidaux directs, il n'y a que de rares corps granuleux.

Cette technique vérifie donc les lésions pyramidales observées au Weigert et au Spielmeyer, mais montre que les dégénérescences récentes sont plus étendues que les anciennes.

Quant aux cordons postérieurs : les faisceaux de Goll et de Burdach sont respectés ; il existe de rare corps granuleux dans les faisceaux cornu-commissuraux ; il y a beaucoup plus de corps granuleux en un endroit situé entre le Goll et le Burdach, à leur partie profonde, contre le cornu commissural : cette lésion symétrique correspond aux portions les plus hautes des virgules de Schultze (15).

Bielchowski (coupes longitudinales et transversales) : du côté gauche, à certains endroits du faisceau pyramidal il n'y a presque plus de neurites ; ceux qui restent sont altérés (figure 6.) : les uns amincis, d'autres épaissis, présentant des renflements en chapelet ; ils sont tortueux ou soutiennent des vacuoles. A droite, dans le faisceau



Fig. 6. — Coupe longitudinale à travers le *faisceau pyramidal gauche de la moelle cervicale.* (Méthode de Bielschowski) : certains neurites sont détruits ; ceux qui subsistent sont altérés : leur dessin est tortueux, ils présentent des renflements moniliformes.

pyramidal, les neurites existent presque tous, mais leur structure est aussi fort altérée. Les neurites des cordons postérieurs sont normaux.

La réaction névroglique est beaucoup plus forte dans le faisceau pyramidal gauche que dans le droit.

Nissl : les cornes antérieures sont rétrécies ; les corps des neurones y sont moins nombreux que normalement. Sur quelques coupes on trouve des « ombres » cellulaires, des résidus chromolytiques.

Il existe une réaction névroglique nette au niveau des deux faisceaux pyramidaux, croisés avec prédominence bien marquée du côté gauche.

Moelle dorsale :

Weigert (figure 2.). On retrouve la dégénérescence pyramidale, très marquée à gauche beaucoup moins à droite. Démyélinisation de la zone du faisceau cérébelleux croisé et du faisceau spino-thalamique, étendue à gauche, plus focale à droite. Atteinte du faisceau cérébelleux direct à gauche seulement. L'éclaircissement des faisceaux pyramidaux directs est quasi nul. Les cordons postérieurs ne sont pas indemnes (figure 5).

Les faisceaux cornu-commissuraux sont peu atteints : seul le gauche présente une démyélinisation appréciable. Au contraire, les virgules de Schultze et les fibres y adjacentes sont fort dégénérées des deux côtés, mais surtout à gauche. Les cordons de Goll et de Burdach *sensu stricto* sont tout à fait intacts.

Soudan : contrôle parfaitement le Weigert, montre mieux que le Weigert que les lésions pyramidales sont bilatérales et que la dégénérescence s'étend dans les faisceaux fondamentaux latéraux et dans les faisceaux sensibles.

Moelle dorsale basse :

Spielmeyer-myéline : la dégénérescence n'est plus représentée nettement que dans le faisceau pyramidal gauche et à peine indiqué du côté droit ; il existe un certain degré de démyélinisation des cordons latéraux dans leur partie antérieure. Cordons postérieurs indemnes.

Soudan-hématoxyline : vérifie la topographie des lésions myéliniques ; montre mieux que la lésion pyramidale est bilatérale ; prédominance gauche nette. Cordons postérieurs indemnes.

Moelle lombaire :

Weigert (figure 3.) : éclaircissement correspondant au faisceau pyramidal gauche, même tache beaucoup moins accentuée pour le faisceau pyramidal droit ; cordons postérieurs normaux ; foyers congestifs au niveau des cornes postérieures surtout à gauche où il existe de petites hémorragies péricapillaires.

Soudan-hématoxyline : montre mieux l'entreprise bilatérale des faisceaux pyramidaux, malgré grosse prédominance à gauche. Corps amyloïdes dans les faisceaux pyramidaux.

Nissl : cellules de la corne antérieure bien conservées ; infiltration névroglique dans les zones correspondant aux deux faisceaux pyramidaux croisés.

Moelle sacrée :

Weigert (figure 4.) : persistance de la dégénérescence pyramidale bilatérale, avec prédominance marquée à gauche.

Nissl : cellules des cornes antérieures normales.

En résumé nous avons trouvé :

1° *Quant aux cellules motrices* : pas de lésions du cortex des frontales ascendantes ; des petites hémorragies péricapillaires au niveau des noyaux des nerfs X et XII (sans lésion visible des neurones moteurs) ; une raréfaction au niveau des noyaux des cornes cervicales antérieures.

2° *Quant aux voies pyramidales* : quelques corps granuleux soudanophiles et quelques corpuscules amyloïdes autour de certains vaisseaux de la substance blanche sous-corticale des frontales ascendantes ; une dégénérescence myélinique lisible à la méthode au Soudan III depuis le bulbe inférieur jusqu'aux faisceaux pyramidaux croisés de la moelle sacrée ; une dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés visible par un éclaircissement à la méthode de Pal et par une réaction névroglique, depuis la moelle cervicale jusqu'à la moelle sacrée : ces lésions prédominent nettement à gauche ; une atteinte des neurites des faisceaux pyramidaux mise en évidence par la méthode de Bielkowsky.

La dégénérescence des voies pyramidales s'étend aux faisceaux fondamentaux. Les voies pyramidales directes sont fort peu lésées : quelques corps granuleux dans la moelle cervicale.

3° *Quant aux faisceaux postérieurs* : une intégrité complète des cordons de Goll et de Burdach ; une dégénérescence lisible au Pal et au Soudan des

virgules de Schultze au niveau de la moelle cervicale et de la moelle dorsale ; une dégénérescence partielle des faisceaux cornu-commissuraux avec prédominance à gauche.

4° *Quant aux voies de la sensibilité superficielle* : une atteinte des faisceaux de Gowers (cérébelleux croisé) et d'Edinger (spino-thalamique) depuis le bulbe inférieur jusqu'à la moelle dorsale ; une atteinte partielle du faisceau de Flechsig au niveau de la moelle dorsale à gauche ; il ne semble pas y avoir de lésion des noyaux des cornes postérieures (méthode de Nissl).

Si nous comparons le tableau histologique aux signes cliniques, nous voyons que :

1° *L'absence de signes de localisation bulbaire* correspond à l'absence de lésions des noyaux moteurs du bulbe. (Toutefois, au moment de la mort, il existait à ce niveau des troubles vasculaires.)

2° *Le début à type hémiplégique, la prédominance des signes d'excitation pyramidale à gauche*, correspondent à la prédominance des lésions pyramidales gauches et à leur plus grande ancienneté.

3° *L'atrophie maxima au niveau des membres supérieurs* correspond aux lésions des cornes antérieures du renflement cervical.

4° *Les troubles douloureux* peuvent ère rattachés aux lésions des faisceaux spino-thalamiques. Neri (12) avait déjà signalé que des perturbations irritatives des voies sensitives peuvent ne provoquer que des phénomènes subjectifs.

5° *Les troubles des sphincters* doivent être mis en rapport avec le fait que les faisceaux pyramidaux sont atteints jusque dans la moelle sacrée. Le spasme des sphincters résultait probablement de l'irritation pyramidale.

*
* *

L'ANALYSE HISTOPATHOLOGIQUE DE NOTRE CAS A RÉVÉLÉ DES LÉSIONS QUI SORTENT DU TABLEAU CLASSIQUE DE LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE.

L'atteinte du faisceau fondamental latéral parallèle à celle du faisceaux pyramidal est fréquente : notamment Florand (6), P. Marie (10) et Bertrand et Van Bogaert (2) l'ont déjà signalé.

Une lésion aussi minime du faisceau pyramidal direct est exceptionnelle : toutefois Florand (6) dans sa thèse, remarquait déjà que le faisceau pyramidal direct est toujours moins atteint que le croisé.

La prédominance unilatérale de la dégénérescence pyramidale a été décrite avant nous par Marie, Bouttier et Bertrand (10). Van Bogaert et Ley (18) ont décrit un névraxe où, malgré une forme clinique hémiplégique nette, les lésions étaient déjà bilatérales.

L'atteinte des cordons postérieurs fut déjà décrite par Oppenheim (13), Czyhlarz et Marburg (4), Catola (3), Bertrand et Van Bogaert (2), Austregesilo fils (1). Notre observation se rapproche étonnamment de celle de

Catola par l'*atteinte nette des virgules de Schultze* au niveau de la moelle cervicale et dorsale supérieure. Dans notre observation comme dans celle de Catola, l'ensemble du long faisceau de Hoche ne présente aucun signe de dégénérescence.

L'atteinte des voies spino-cérébelleuses est moins rare et Bertrand et Van Bogaert (2) ont remarqué qu'elles étaient d'autant plus altérées que la lésion du faisceau pyramidal croisé est plus marquée. La démyélinisation des cordons antéro-latéraux est également connue.

L'atteinte des cornes antérieures peut être *minime*, comme dans notre cas, et Bertrand et Van Bogaert (2) ont remarqué que le degré des altérations cellulaires n'est pas directement proportionnel à l'intensité des amyotrophies (ces auteurs citent deux cas où, comme dans le nôtre, il existait de l'amyotrophie des membres inférieurs alors que le renflement lombo-sacré paraissait normal comme densité cellulaire). Cette lésion fort discrète des cornes antérieures écarte totalement pour notre cas le diagnostic de « pseudo-sclérose latérale amyotrophique syphilitique » (Léri 8 et 9) que l'examen clinique nous avait déjà fait repousser.

En peu de mots : la caractéristique anatomo-pathologique de ce cas consiste en l'entreprise de nombreux faisceaux médullaires extrapyramidaux. Bertrand et Van Bogaert (2) ont insisté sur le fait qu'il est difficile d'expliquer les lésions de la sclérose latérale amyotrophique par une vulnérabilité spéciale des champs corticaux et de la voie pyramidale : « l'atteinte cérébrale est trop inconstante pour être la base anatomique de l'affection », « la lésion pyramidale est toujours combinée à la dégénérescence de multiples contingents de fibres ». Ces deux auteurs insistent sur la notion de dégénérescence simultanée des deux neurones de la voie pyramidale et ils conçoivent « dans la sclérose latérale amyotrophique une atteinte primitive de la substance grise de l'axe cérébro-spinal ».

Conclusions.

1° L'étude que nous venons de faire montre une fois de plus la *variabilité des lésions histologiques de la sclérose latérale amyotrophique et l'atteinte possible, de systèmes étrangers à la grande voie motrice.*

2° Elle confirme la notion que les *voies peuvent dégénérer de façon segmentaire.*

3° Elle montre l'existence de *lésions objectives des voies sensibles correspondant aux troubles de la sensibilité subjective* souvent relatés dans les cas de sclérose latérale amyotrophique.

4° Elle semble prouver, comme l'étude de Catola (3), que le *faisceau en virgule de Schultze est indépendant du long faisceau descendant de Hoche,* fait qui a été prouvé expérimentalement par Winkler (20) et son école.

5° L'atteinte précise des faisceaux de Schultze, alors que les racines postérieures et les cordons de Goll et de Burdach sont intacts, fait penser que la dégénérescence de ces faisceaux est indépendante dans notre cas de toute lésion du système des racines postérieures ; l'image de dégéné-

rescence vue sur nos coupes ne dépend pas de fibres exogènes ; des *fibres endogènes dégénérées peuvent dessiner des virgules de Schultze* comme l'avaient déjà remarqué Dejerine et Thoeari (5) ; ceci n'implique pas que les faisceaux de Schultze ne contiennent pas de fibres extrinsèques : l'existence de celles-ci a été démontrée expérimentalement de façon certaine par Winkler et Rogge (20) ; il paraît raisonnable d'admettre que la *zone des fascicules de Schultze contient à la fois des fibres exogènes et endogènes,* comme Dejerine et Theoari (5) l'ont affirmé et comme l'enseignent notamment, Oppenheim (13) et Ranson (14).

6º Seuls les faisceaux de Goll et de Burdach sont absolument respectés dans la moelle que nous avons étudiée. Au contraire, tous les faisceaux endogènes (faisceaux fondamentaux latéraux, cordons antéro-latéraux, fascicules de Schultze, faisceaux cornu-commissuraux de P. Marie) sont atteints au moins partiellement ; de même sont dégénérés en partie les faisceaux de Gowers, d'Edinger et de Flechsig. Il semble donc que, dans notre cas, sont lésées des fibres dont les neurones se trouvent dans le névraxe, à l'exclusion de toute fibre exogène.

En résumé, dans le cas de sclérose latérale amyotrophique que nous venons de décrire, les lésions ne se bornaient nullement à une entreprise des voies pyramidales et du neurone moteur périphérique. Elles intéressaient presque tous les faisceaux constituant la moelle et atteignaient même les voies sensitives. Par contre, l'affection respectant totalement les cordons de Goll et de Burdach dont l'origine est située en dehors de la moelle, dans les ganglions.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(Pour la bibliographie détaillée de la sclérose latérale amyotrophique, consulter la thèse de Van Bogaert, (1925.)

1. Austregesilo fils. Thèse de Rio de Janeiro (*Revista das clinicas*), 1930.
2. Bertrand et Van Bogaert. *Revue neurologique,* juin 1925.
3. Catola. *Revue neurologique,* juin 1925.
4. Czyhlarz et Marburg. *Zeitschrift für Klinische Medizin,* 43, 1901.
5. Dejerine et Theoari. *Journal de physiologie et de pathologie générale,* p. 297, 1899.
6. Florand. *Thèse de Paris,* 1887.
7. Herzog. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* t. LXX, 1921.
8. Léri. *Questions neurologiques d'actualité,* Masson, 1922.
9. Léri. *Revue neurologique,* juin 1925.
10. Marie, Bouttier et Bertrand. *Bull. et mémoires de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris,* mars 1922.
11. Marie, Chatelin et Bouttier. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris,* novembre 1919.
12. Neri. *Revue neurologique,* juin 1925.
13. Oppenheim. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten,* Berlin, 1905.
14. Ranson. *The Anatomy of the nervous system,* Philadelphie, 1926.
15. Schultze. *Archiv. f. Psychiatrie und Nervenheilkunde,* 1883.
16. Van Bogaert. *Revue neurologique,* nº 5, novembre 1924.
17. Van Bogaert. Thèse de Bruxelles (*Archives internationales de Médecine expérimentale*), 1925.
18. Van Bogaert et Ley. *Journal de neurologie et de psychiatrie,* p. 91, 1927.
19. Van Gehuchten. *Anat. du système nerveux de l'homme,* Louvain, 1906.
20. Winkler. *Manuel de neurologie,* t. I, 1918.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 juillet 1933

Présidence de M. LHERMITTE

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Ministre de l'Education nationale invite la Société au 67e Congrès des Sociétés savantes qui se tiendra à Paris en avril 1934.

***

M. Ernest Stumpert (d'Ettelbrück) adresse à la Société ses remerciements pour l'accueil qu'il a reçu à la *Réunion Neurologique internationale*.

***

M. le Professeur Bing (de Bâle) adresse à la Société un extrait des *Archives Suisses de Neurologie et Psychiatrie* dans lequel il a fait l'éloge de notre regretté collègue Babinski.

COMMUNICATIONS

La maladie de Roussy-Lévy n'est-elle qu'une forme fruste ou une forme abortive de maladie de Friedreich ? Intérêt des examens labyrinthique et chronaxique, par MM. H. Barré, P. Mollaret et Mme Landowski (*paraîtra ultérieurement comme mémoire original*).

Résumé. — A propos d'un cas sporadique du syndrome isolé en 1926, par Roussy et Mlle Lévy comme une maladie familiale nouvelle, les auteurs reprennent l'étude des observations déjà publiées.

L'autonomie de ce syndrome doit être réservée jusqu'à la publication des premiers documents anatomiques qui montreront sans doute une atteinte de différents systèmes.

Causalgie de la main guérie par l'acétylcholine, par MM. J. Tinel, M. Eck et W. Stewart.

Le blessé que nous présentons aujourd'hui est venu il y a 3 semaines à la consultation de La Rochefoucauld, en plein état causalgique de la main gauche. En trois semaines, sous l'influence d'injections sous-cutanées d'acétylcholine, le syndrome causalgique extrêmement violent qu'il présentait a subi une amélioration telle que l'on peut le considérer comme à peu près disparu. Les résultats obtenus par un traitement aussi simple, dans une affection aussi terrible et aussi tenace que la causalgie, nous ont paru constituer un fait nouveau, et d'une importance capitale.

Ils nous ont apporté d'autre part une contribution précieuse à la compréhension du mécanisme pathogénique du syndrome causalgique.

L'histoire du malade, très courte, est absolument caractéristique.

Observation. — M. V...., âgé de 52 ans, est blessé le 26 mai au poignet gauche par un morceau de verre qui sectionne l'artère cubitale. Il subit, une heure après, la ligature de l'artère et la suture du tendon cubital antérieur.

Tout se passait très bien, lorsque le 5e jour, au moment où l'on retirait un drain, obliquement placé dans la plaie, et dont l'extrémité semble avoir été au voisinage du nerf médian, il éprouve subitement dans la main gauche une douleur atroce, provoquée sans doute par la rupture de quelques adhérences et par une petite hémorragie interstitielle du nerf médian. Pendant 24 heures, cette douleur initiale subsiste sous forme d'une brûlure intense, intolérable, de la paume de la main et des doigts médians.

Puis elle s'apaise quelque peu, mais pour subir en quelques jours, progressivement une recrudescence, qui aboutit rapidement à un syndrome causalgique terrible de la main gauche.

Lorsque nous le voyons, trois semaines après l'accident, les douleurs ont atteint depuis une dizaine de jours déjà une acuité intolérable, étendues à toute la main, mais majorées surtout à la paume et aux trois doigts du milieu.

Il existe une hyperesthésie extrême de la main et du poignet au niveau de la cicatrice qu'il est impossible de toucher ; avec les sensations habituelles de brûlure atroce, de picotements par des milliers d'aiguilles, de retentissement douloureux et angoissant de toutes les pulsations artérielles et des ondes vasculaires que provoque tout effort, toute émotion, et même les mouvements respiratoires un peu profonds.

Il n'existe d'ailleurs aucune anesthésie ni paralysie du médian ou du cubital, mais les douleurs continues sont telles qu'elles suppriment tout mouvement et tout usage de la main.

De plus, des crises paroxystiques vraiment terribles surviennent plusieurs fois par jour, et plus encore la nuit ; elles sont en particulier régulièrement provoquées par la digestion.

L'insomnie est complète depuis plusieurs jours, en dépit de tous les calmants et hynotiques ; et cet homme passe presque toute la nuit à marcher ou à tremper sa main dans de l'eau chaude ou froide. Car il faut noter que le bain chaud le soulage momentanément presque aussi bien que le bain froid. L'amaigrissement est impressionnant, la nervosité et l'émotivité sont extrêmes, avec un état moral d'anxiété et de découragement profond.

La main est chaude, dépassant de près de trois degrés la température de la main droite (31°9 à droite, 34°6 à gauche).

Sans qu'il existe encore la rougeur vive habituellement observée dans les causalgies plus anciennes, on voit déjà se dessiner sous la transparence de la peau, à la paume, à l'éminence thénar et à la pulpe des doigts un petit piqueté congestif de vaso-dilatation.

Enfin, comme dans presque tous les cas de causalgie, l'interruption de la circulation artérielle par *compression de l'artère humorale supprime momentanément les douleurs*, mais au contraire le relâchement de la compression humérale provoque une douleur terrible, démontrant par conséquent l'origine vasculaire du syndrome.

C'est dans cet état que nous arrive donc, il y a exactement 21 jours, ce blessé pour lequel s'impose le diagnostic de causalgie, et même de causalgie grave.

Evidemment, le syndrome, constitué seulement depuis une quinzaine de jours, n'est pas encore pleinement réalisé dans tous ses éléments : il n'existe ni la rougeur vive, ni les bourrelets sous unguéaux, ni les répercussions synesthésalgiques à distance que l'on rencontre dans les causalgies plus anciennes. Mais il est manifestement en pleine évolution rapide vers le tableau effroyable dont la guerre nous a laissé à tous le pénible souvenir.

Aussi n'avons-nous pas hésité, dès le premier jour, à envisager une

alcoolisation du nerf médian, intervention que cet homme acceptait d'emblée, sans la moindre hésitation, se sentant incapable de résister plus longtemps aux terribles douleurs qui avaient déjà, en quelques jours, anéanti toute sa force de résistance.

Cependant nous lui demandons, avant l'intervention, un délai de quelques jours pour expérimenter un traitement à *l'acétylcholine* qui nous avait donné depuis quelques mois des résultats remarquables dans toute une série de ces petites causalgies spontanées, acromélalgies, érythromélalgies, à paroxysmes nocturnes, observées aussi bien chez des vieillards atteints d'artérite que chez des sujets plus jeunes, indemnes de toute lésion artérielle.

On lui fait donc, le jour même, une première injection sous-cutanée de 0,10 cgr. d'*Acécholine*, et dès ce premier jour, se manifeste un soulagement remarquable, à tel point que 2 ou 3 comprimés de gardénal à 0,05 suffisent à obtenir une journée et une nuit passables, avec même quelques heures de sommeil, sans que l'on doive recourir à la morphine ou à la spasmalgine habituellement employées chez lui, sans grand succès du reste.

L'amélioration s'accentue ensuite régulièrement chaque jour ; en huit à dix jours les paroxysmes violents sont complètement supprimés ; la douleur continue s'apaise ; la possibilité des mouvements et des contacts revient pour la main et le poignet.

L'accentuation se précise encore lorsque la dose d'*acécholine* est, au bout de huit jours, portée de 0,10 à 0,20 cgr. Les nuits deviennent vraiment bonnes, sans aucun hypnotique ou calmant ; l'usage de la main redevient peu à peu possible.

Vers le 20e jour on peut commencer le massage très léger de la main et de la cicatrice du poignet. — Et vous voyez aujourd'hui un homme qui, au 21e jour du traitement, est en pleine voie de guérison.

Evidemment le syndrome causalgique n'est pas encore complètement disparu. Il existe encore, comme vous le voyez, quelques douleurs de la main, et surtout une certaine appréhension nerveuse du mouvement et des contacts. La main gauche est encore plus chaude que la droite, mais la discordance des températures dépasse à peine un degré (32°4 à droite, 33°6 à gauche). La vaso-dilatation de la main est encore assez marquée, mais cette vaso-dilatation n'est vraiment plus douloureuse, et nous verrons tout à l'heure pourquoi elle ne l'est plus.

D'autre part, si le syndrome causalgique est en voie de disparition, cet homme présente encore des signes indiscutables d'une *légère névrite du médian*, avec l'hyperesthésie cutanée habituelle, de légers troubles trophiques, une douleur manifeste à la pression de la peau, des muscles et des troncs nerveux.

Nous saisissons même admirablement, dans ce cas, la distinction entre les deux éléments du syndrome, *la névrite provocatrice initiale* d'une part, et d'autre part le *syndrome secondaire causalgique* qui vient s'y superposer et qui tend si souvent à devenir l'élément prépondérant.

L'association habituelle entre ces deux facteurs est ici rompue : la névrite continue et se répare lentement, mais le réflexe vasculaire générateur de la causalgie est pratiquement supprimé. L'acétylcholine a donc fait disparaître l'élément causalgique sans modifier en rien la névrite légère du médian qui peut maintenant évoluer en paix vers la guérison.

Il nous reste à voir maintenant comment peut s'expliquer dans ce cas le syndrome et quelle interprétation nous pouvons donner à l'effet si remarquable de l'acétylcholine.

***

Au cours du traitement, et grâce à l'amélioration obtenue, il nous a été possible d'explorer à plusieurs reprises la *vaso-motricité* de cette main causalgique.

Cette étude nous a révélé, avec une netteté et une intensité beaucoup plus grandes, des réactions semblables à celles que nous avait montrées l'examen des petites causalgies spontanées dont nous parlions tout à l'heure.

Elle nous a montré de plus comment pouvait s'expliquer l'action favorable de l'acétylcholine, car il était vraiment paradoxal, *a priori*, d'appliquer à ces syndromes de vaso-dilatation douloureuse un traitement constitué par une action vaso-dilatatrice !

Nous avons pu mettre en évidence, en effet, *à côté de la vaso-dilatation manifeste des artères et artérioles, un véritable blocage spasmodique des capillaires.*

Il s'agit donc pour ainsi dire d'une vaso-dilatation artérielle bloquée ; il s'agit d'une onde sanguine exagérée venant buter sur le barrage douloureux des capillaires contractés, en provoquant d'ailleurs l'excitation douloureuse des terminaisons vaso-sensibles dans les parois artériolaires dilatées.

Le barrage capillaire réalise dans le système artériolique un syndrome d'élévation tensionnelle et de distension douloureuse comparable, en somme, à celui que présente l'aorte dans l'angine de poitrine. Il s'agit donc, si l'on veut, d'une véritable « *angor* périphérique ».

A mesure que s'est prononcée l'amélioration du syndrome causalgique, nous avons vu céder peu à peu cet obstacle. Nous avons vu se rétablir progressivement la perméabilité et l'élasticité des capillaires, qui actuellement, sous l'influence de l'acécholine, se montrent même sensiblement supérieures à la normale.

Il existe donc ici deux syndromes vaso-moteurs inverses : un *syndrome de vaso-dilatation artériolique* et *un syndrome de vaso-constriction capillaire* qui fait barrage au premier et en accentue encore les douleurs par une élévation tensionnelle locale.

Au cours de l'évolution favorable que nous venons d'exposer chez notre malade, c'est le spasme capillaire qui s'est progressivement effacé.

Il a même été remplacé actuellement par un état de vaso-dilatation ca-

pillaire qui permet l'écoulement facile d'une ondée sanguine encore excessive, qui abaisse la tension locale et qui corrige pour ainsi dire les effets de la vaso-dilatation artériolique encore existante, bien que sensiblement atténuée.

Evidemment l'intervention de ces réactions vaso-motrices, pour importante qu'elle soit, ne nous apporte pas à elle seule une explication complète du mécanisme de la causalgie. Elle nous montre l'existence d'un spasme capillaire où vient se heurter douloureusement l'ondée sanguine des artérioles dilatées; mais elle ne nous explique pas complètement pourquoi l'association de ces deux syndromes inverses réalise un ensemble si atrocement douloureux.

Nous connaissons d'ailleurs bien d'autres cas où se produit une pareille discordance entre la vaso-constriction capillaire et la vaso-dilatation artériolique, et si ces syndromes, tels que les acromélalgies, érythromélalgies ou réchauffement après l'onglée, sont le plus souvent assez pénibles, ils n'atteignent pas, à beaucoup près, à ce degré d'intensité dans la douleur.

Il faut donc admettre qu'en même temps qu'elle provoque, et vraisemblablement par action réflexe, la vaso-dilatation des artérioles et le spasme des capillaires, la névrite du médian intervient aussi pour exacerber au plus haut point la sensibilité des terminaisons nerveuses sensitives des artérioles et des capillaires, comme elle le fait pour celles des tissus eux-mêmes

C'est donc l'*irritation névritique ou névralgique des nerfs vaso-sensibles* qui explique originairement la douleur causalgique des petits vaisseaux; mais c'est secondairement le déséquilibre circulatoire réflexe qui amplifie à l'extrême ces réactions douloureuses.

Il est manifeste d'ailleurs que l'état douloureux des terminaisons nerveuses vaso-sensibles, une fois qu'il est réalisé, s'accentue de plus en plus par les troubles circulatoires, et qu'il devient capable, à lui seul, d'engendrer et de perpétuer indéfiniment les réflexes vaso-moteurs discordants. C'est ainsi sans doute que nous pouvons voir la causalgie se prolonger bien au delà de l'irritation névritique qui lui a donné naissance; c'est ainsi qu'elle peut acquérir secondairement une véritable indépendance, s'entretenir elle-même, et résister même, comme on l'a vu si souvent à l'anesthésie par section ou par alcool des troncs nerveux irrités.

Le rôle de l'acétylcholine qui laisse, comme nous l'avons dit, subsister le processus névritique et même la vaso-dilatation artériolique réflexe, ne paraît être autre chose que la suppression du spasme capillaire. Elle permet ainsi le rétablissement de conditions circulatoires à peu près normales, supprime la discordance antagoniste des réflexes artériolique et capillaires, et vient, en quelque sorte, rompre le cercle vicieux fonctionnel par lequel s'établissait le syndrome causalgique.

Ce n'est cependant pas sans étonnement que nous avons vu, dans tous ces cas, l'acétylcholine agir comme un dilatateur des capillaires, tandis que les théories habituelles ne lui accordent qu'une action vaso-dilatatrice sur les artérioles.

Le fait est cependant indiscutable. On peut admettre, si l'on veut, que le spasme porte ici sur la branche artériolique de l'anse capillaire plutôt que sur sa branche veinulaire ou sur l'anse elle-même. C'est d'ailleurs fort probable dans ces cas, en raison de l'absence de toute transsudation œdémateuse dans les tissus. Mais pour limitée que soit peut-être cette action au segment initial du capillaire, c'est bien pourtant sur les capillaires eux-mêmes que porte l'action de l'acétylcholine puisqu'elle réduit complètement la discordance démontrée par l'observation clinique entre la vaso-dilatation artériolique et la vaso-constriction intense du système capillaire.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — Le fait dont M. Tinel vient de nous entretenir a une valeur pratique évidente ; je puis lui dire que mon chef de clinique, le Dr Oscar Metzger, a poursuivi l'emploi de l'acécholine dans de nombreux cas où la douleur dominait le tableau pathologique.

Il en a obtenu comme M. Tinel d'excellents résultats : diminution immédiate et durable de douleurs tenaces, parfois extrêmement vives.

M. Tinel a bien dissocié, en se basant sur des raisons cliniques, la coexistence paradoxale d'une tension artérielle normale, forte, et d'anémie capillaire due à un spasme de l'extrémité artérielle de l'anse circulatoire terminale.

A l'appui du document qu'il apporte, je puis citer le fait suivant observé chez un sujet atteint de crises de maladie de Raynaud. Entre ces crises, le tracé pléthysmo-oscillographique de la pression digitale montrait une courbe qui s'élevait nettement à 13 par exemple pour s'abaisser vers 9. Au moment des crises, on ne percevait à 13 que l'indication à peine ébauchée d'un passage sanguin ; à 12, à 11, la pression ne s'élevait guère. Mais brusquement, à 10, on voyait un soulèvement très franc. On pouvait ainsi mesurer, en quelque sorte, la force du spasme périphérique, qui explique à la fois l'anémie tissulaire et la douleur sur le trajet des vaisseaux distendus au-dessus de lui.

Un cas de spasme du facial supérieur d'origine encéphalitique. Présentation du malade, par MM. Laignel-Lavastine, Jean Fouquet et Boris Klotz..

Le malade que nous avons l'honneur de vous montrer est atteint d'un spasme facial bilatéral. Certains points cliniques et étiologiques nous paraissent légitimer cette présentation.

S... a 31 ans. Il est venu à la Pitié pour des convulsions de la face.

Les crises consistent en contractions toniques des orbiculaires aboutissant à la fermeture des deux yeux, contractions toniques auxquelles s'ajoutent de petites secousses fibrillaires analogues à celles du clignement. C'est la contracture frémissante classique. Le phénomène est nettement plus marqué pour l'œil droit ; cependant l'occlusion des deux yeux est complète ; les muscles frontaux et surtout sourcilliers se contractent synergiquement ; mais le facial supérieur seul est touché, et contrairement à ce

qu'on observe dans les cas de paraspasme, les muscles dépendant du facial inférieur restent indemnes.

Le spasme est assez prolongé, pouvant durer plusieurs minutes ; plusieurs spasmes se produisent parfois successivement, l'occlusion des yeux pouvant persister alors jusqu'à 10 minutes. La volonté est impuissante à la faire céder ; elle se termine spontanément.

Les conditions d'apparition sont variables : parfois sans causes provocatrices, mais souvent sous une influence extérieure. Vive lumière, vent froid, en somme, toutes les causes du clignement normal. Les émotions jouent un rôle important. Les émotions tristes, les contrariétés provoquent les crises. Au contraire, le malade qui s'observe très bien note que les émotions agréables apportent plutôt une sédation. Il craint le mouvement normal, physiologique d'occlusion des paupières qui souvent déclanche la crise. La position horizontale ne provoque aucun soulagement. Le spasme cesse seulement pendant le sommeil. Quand l'attention du malade est portée ailleurs, les crises s'espacent, de sorte qu'il peut sortir seul dans la rue.

Il est sensible aux influences météorologiques et aux heures de la journée ; les spasmes sont plus fréquents le matin au réveil et ensuite après la fatigue.

Dans l'intervalle des crises on remarque une asymétrie des deux sourcils ; le sourcil droit est plus élevé que le gauche. En outre, il existe un léger strabisme : l'œil droit est dévié en haut et en dehors par contracture du droit externe. Les pupilles, le fond d'œil sont normaux. La chronaxie de l'orbiculaire des paupières est augmentée des deux côtés (0,50 pour le gauche, 0,70 pour le droit, la normale étant de 0,30). Les chronaxies du tronc du nerf facial et de la branche supérieure du nerf facial sont normales. Notons que l'on a pratiqué, comme nous le verrons, l'alcoolisation des nerfs orbiculaires, il y a deux ans, ce qui, peut-être, est à l'origine des modifications de la chronaxie constatées actuellement. Dans les cas de paraspasme où la chronaxie a été recherchée (Rathery et Sigwald), elle s'est en effet montrée normale.

L'examen neurologique général ne donne pas d'autre renseignement. Les réflexes sont un peu vifs, égaux, mais la démarche est souple, il n'existe pas de tremblement des membres, pas d'exagération des réflexes de posture.

L'exploration du sympathique montre :

R. O. C. 90 avant la compression, 78 pendant. Réflexe pilomoteur : normal et égal des 2 côtés. Le début de ce blépharospasme remonte à 1928 ; il s'est progressivement aggravé ; le malade a déjà été hospitalisé dans le service il y a 2 ans : on a pratiqué à ce moment une alcoolisation des nerfs orbiculaires qui n'a donné qu'une amélioration éphémère. Seul le *datura* semble avoir une influence heureuse.

Les antécédents du malade sont particulièrement intéressants. En 1919, à l'âge de 17 ans, il a eu une encéphalite qui aurait duré 3 semaines, et caractérisée par de la somnolence, de la diplopie. La guérison avait été totale et le malade a pu faire ensuite son service militaire dans la marine. Le léger strabisme, la diplopie intermittente en sont actuellement les séquelles probables.

Quel diagnostic peut-on tenter ? Il s'agit d'un trouble voisin de l'affection que H. Meige avait décrite en 1910 sous le nom de spasme facial médian (1) et à laquelle Sicard et Haguenau (2) ont donné le nom de paraspasme facial bilatéral.

Cliniquement notre malade est cependant singulier par la localisation exclusive du spasme au facial supérieur. C'est un blépharospasme à peu près pur alors que les cas publiés concernent pour la plupart des spasmes faciaux s'étendant aux lèvres — parfois même avec participation des muscles du pharynx.

(1) Henry Meige. Les convulsions de la face. Une forme clinique de convulsion faciale bilatérale et médiane. *Revue neurologique*, t. 11, 1910, p. 437-443.
(2) Sicard et Haguenau. Paraspasme facial bilatéral. *Revue neurologique*, t. 1, 1925, p. 228.

Le deuxième point intéressant est que notre malade n'a que 31 ans. Dans les observations de Meige en 1910 il s'agissait de malades d'âge avancé. La plupart des observations postérieures sont identiques. Le malade de Sicard et Haguenau a 63 ans. Celui de Roger et Cremieux (1) 65 ans. Celui de Laignel-Lavastine et Guyot 65 ans (2), Henyer et Mme Roudinesco ont rapporté un cas de paraspasme chez une parkinsonienne de 64 ans.

Dans un des 2 cas de Haguenau et Gilbert-Dreyfus (3), il s'agissait d'un hypertendu de 61 ans, dans l'autre d'un malade de 31 ans ayant sans doute présenté une encéphalite fruste. Les deux malades de Crouzon, Christophe et Mme Laquerrière (4), sont des sujets âgés à antécédents exempts d'encéphalite.

Le malade de Paulian (5) est âgé de 60 ans. Celui de Chavany (6) enfin a 38 ans et a eu l'encéphalite.

En résumé, le paraspasme se voit habituellement chez des sujets âgés, scléreux, certains même parkinsoniens comme la malade de Heuyer et Mme Roudinesco. Les cas observés chez des sujets plus jeunes sont rares et sont toujours survenus après une encéphalite plus ou moins caractérisée. C'est à ces cas que s'apparente notre blépharospasme.

Devant cette affection curieuse, on doit tout d'abord s'assurer de son organicité. Le psychisme joue un rôle manifeste. Mais on peut cependant affirmer l'existence de perturbations dynamiques organo-génétiques indépendantes du psychisme.

D'autre part, comme dans le cas du paraspasme facial, il semble bien que ces crises d'occlusions spasmodiques des paupières soient liées à des lésions nerveuses centrales : la bilatéralité, l'action du cortex, la disparition pendant le sommeil, les distinguent totalement de l'hémispasme facial périphérique. L'alcoolisation des orbiculaires il y a 2 ans n'a amené aucune sédation.

De même toutes les observations de paraspasme où l'on a tenté soit l'alcoolisation du nerf facial, soit la résection même montrent l'impuissance des traitements locaux. On est donc bien en présence de manifestations extrapyramidales en rapport vraisemblablement avec des lésions de la région thalamique ou sous-thalamique.

Peut-être le sympathique joue-t-il son rôle dans l'apparition de ces différents spasmes : on sait que Sicard supposait qu'il existe une innervation sympathique d'origine centrale dont la perturbation provoquerait le paraspasme : dans un cas de Rathery et Sigwald (7) le paraspasme

(1) Roger (Henri) et Cremieux. Paraspasme facial bilatéral de Sicard. *Presse Médicale*, 13 décembre 1930.
(2) Laignel-Lavastine et Guyot. *Revue neurologique*, 3 avril 1930, p. 599-601.
(3) Haguenau et Gilbert-Dreyfus. *Revue neurologique*, 3 janvier 1930, p. 88-89.
(4) Crouzon Christophe et Mme Laquerrière. *Revue neurologique*, t. II, 7 juillet 1932, p. 73.
(5) D. Paulian. *Revue neurologique*, 7 avril 1933.
(6) Chavany. *Presse médicale*, 22 avril 1933, p. 655.
(7) Rathery et Sigwald. *Société médicale Hôpitaux*, 9 mars 1931, p. 341-351.

coexistait avec une érythromélie de Pick-Herxheimer, affection rare que l'on range habituellement dans le groupe des ecto-sympathoses : le réflexe oculo-cardiaque montrait une hyperexcitabilité de l'ortho-sympathique.

Chez notre malade les causes qui agissent sur l'excitation vagale le rendent plus sensible et semblent favoriser l'apparition des crises : nous avons noté l'influence des émotions, du soleil, l'horaire matinal des paroxysmes. Le malade n'obtient de soulagement que par les substances vagotropes inhibitrices. Le rôle du système vago-sympathique est donc certain mais les modalités de son action imprécises :

L'étiologie enfin appelle des réflexions intéressantes :

Il semble qu'à côté du spasme médian facial classique, observé chez les sujets âgés scléreux, il existe des manifestations spasmodiques plus localisées, atypiques, et qu'on rencontre chez d'anciens encéphalitiques : on est justement frappé de l'analogie avec les circonstances d'apparition de la maladie de Parkinson dont la forme classique se voyait chez des malades âgés mais dont on connaît des formes à tous âges d'origine encéphalitique. Là aussi il s'agit d'un syndrome extrapyramidal et il est à peine besoin de rappeler les troubles vago-sympathiques de ces malades.

En résumé, on peut donc conclure qu'à côté du paraspasme facial classique, il existe des manifestations spasmodiques très proches cliniquement observées chez des malades plus jeunes et encéphalitiques.

Les traitements locaux semblent aussi illusoires dans une forme que dans l'autre : cependant on peut toujours tenter, comme nous l'avons fait, un traitement étiologique (salicylate de soude, etc.), quand on suspecte l'encéphalite, afin d'entraver une évolution progressive qui pourrait peut-être aboutir à un Parkinson tardif.

M. Henry Meige. — Je ne reconnais pas, sur le malade qui nous est présenté, les caractères de ce *spasme facial bilatéral et médian* que j'ai décrit jadis, et dont de nombreux exemples ont été publiés depuis lors.

Ici, les contractions sont surtout localisées aux muscles frontaux et sourciliers ; on n'y voit pas, sur un fond de tonicité qui entraîne l'occlusion forcée des paupières, les secousses fasciculaires qui se propagent aux muscles du nez et des lèvres, et qui sont caractéristiques des spasmes médians.

Mais il est possible qu'on soit en présence de cette autre forme de convulsion faciale, consécutive aux encéphalites épidémiques, signalée depuis peu par MM. Crouzon et Christophe, forme que je n'ai pas eu l'occasion d'observer.

M. Christophe. — MM. Crouzon, Gaucher et moi, avons étudié ces temps derniers plusieurs cas de paraspasme facial bilatéral. Nous avons d'autre part observé chez plusieurs malades des spasmes faciaux bilatéraux post-

encéphalitiques et nous nous sommes appliqués à préciser les caractères différentiels de ces deux variétés de convulsions de la face.

Nous avons exposé nos conclusions dans une récente communication (1).

Il est indiscutable qu'il faille distinguer deux ordres de faits différents : 1° Les cas de *paraspasme facial bilatéral*, idiopathique pourrait-on dire. Tous semblent calqués les uns sur les autres : l'apparition chez des sujets âgés, le début par des contractions des paupières réalisant un blépharospasme auquel s'ajoutent des secousses cloniques plus ou moins rythmées, phénomènes convulsifs gênant la vue et forçant le sujet à interrompre sa marche, l'extension ultérieure à d'autres muscles de la face et fréquemment à des territoires musculaires débordant le domaine du facial, l'exagération des mouvements convulsifs à l'occasion de la marche, leur disparition sous l'influence de la position couchée ou du sommeil sont les particularités principales de l'affection qui avait été individualisée par M. Meige, puis par Sicard Une autre particularité réside dans ce fait qu'on ne retrouve aucune étiologie à l'origine de ce paraspasme qui n'est jamais associé à d'autres signes neurologiques. Ainsi que l'avait pensé M. Meige autrefois, il s'agit là d'un trouble dyscinétique de même nature que le torticolis mental : nous avons pu donner la preuve de cette manière de voir par l'observation d'une malade chez laquelle un torticolis spasmodique était apparu au cours de l'évolution d'un paraspasme facial (2).

2° Des cas de *spasme facial bilatéral postencéphalitique* réalisant un spasme médian de la face avec occlusion symétrique des paupières qui, par le caractère de la contraction, se rapproche davantage de l'hémispasme facial. Par le caractère lent, tonique de la contraction qui s'exagère jusqu'à l'occlusion forcée des paupières, le spasme médian postencéphalitique est objectivement assez différent du paraspasme facial. Le spasme n'est guère modifié par la marche, il ne cesse pas en position couchée. Associé à une symptomatologie parkinsonienne plus ou moins fruste, il ne constitue qu'une modalité particulière des mouvements anormaux et des spasmes si variés de l'encéphalite.

Un cas de syndrome de Klippel-Feil avec quadriplégie spasmodique, par MM. Guy Laroche et Boris Klotz.

La malade que nous avons l'honneur de vous montrer présente une quadriplégie spasmodique associée à un syndrome de Klippel-Feil. La rareté exceptionnelle de ce fait nous paraît légitimer cette présentation.

(1) Crouzon, Christophe et Gaucher. Paraspasme facial médian et spasme facial. bilatéral postencéphalitique. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*, Rabat, 1933.

(2) MM. O. Crouzon, J. Christophe et Mme Laquerrière. Deux cas de paraspasme facial bilatéral. *Revue neurologique*, n° 1, juillet 1932.

Elisabeth H..., couturière, âgée de 22 ans, est entrée en février 1933 à l'hôpital Tenon, pour faiblesse des jambes lui rendant la marche difficile.

Lorsqu'on l'interroge, on apprend que le début de sa maladie remonte à environ 6 ans. En 1917, en effet, elle a été prise assez brusquement de tremblement et de faiblesse des jambes tels qu'elle ne pouvait qu'avec peine faire quelques pas et seulement à l'aide d'une canne. En même temps elle a eu de gros troubles moteurs des membres supérieurs, puisqu'elle ne pouvait à ce moment ni s'habiller ni se peigner toute seule. Les troubles seraient apparus simultanément des deux côtés avec, pourtant, une prédominance du côté droit.

Elle a été traitée par des injections d'acécoline et de scopolamine. Assez rapidement elle semble avoir été très améliorée, au point de pouvoir prendre le métier de couturière. Elle a mené depuis une existence à peu près normale, mais ces derniers mois une reprise progressive de ces troubles s'est produite et l'a obligée à se faire hospitaliser. L'examen, orienté d'emblée vers le système nerveux, permet de constater l'existence de troubles marqués. Au niveau des membres inférieurs existe en effet une paraplégie manifeste. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs. Il existe un clonus des pieds et des rotules. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés mais surtout du côté gauche.

La force est nettement diminuée, surtout pour la flexion et du côté droit.

La marche est considérablement troublée, du type spasmodique.

Au niveau des membres supérieurs, on note également des troubles des deux côtés.

Tous les réflexes tendineux, tricipitaux, styloradiaux, cubitopronateurs, sont très vifs.

La force est notablement diminuée, surtout pour les fléchisseurs et surtout du côté droit.

Il existe de la maladresse dans les mouvements de la main et des doigts.

Par ailleurs, on note que les réflexes cutanés abdominaux sont conservés à droite. Le cutané abdominal inférieur est par contre aboli à gauche.

Le réflexe médio-pubien paraît normal.

Au point de vue sphinctérien, on trouve une certaine pollaxyasie avec envies impérieuses que la malade a remarquée dès le début de ses accidents.

Quant au point de vue cérébelleux, il existe un très léger tremblement intentionnel des membres supérieurs. Les épreuves du doigt au nez, du talon au genou, l'épreuve des marionnettes sont assez imparfaites. Mais il n'existe pas de vertiges, pas de nystagmus.

Le débit de la parole est absolument normal. Au niveau de la tête on ne trouve aucune paralysie des nerfs craniens.

La vision est bonne. Il n'existe pas de troubles des réactions pupillaires. Le fond d'œil est normal. On trouve cependant une inégalité pupillaire ; la pupille droite est plus petite que la gauche, ce qui, associé à une très légère diminution de fente palpébrale du côté droit et à des réactions spasmodiques vaso-motrices (rougeur, chaleur) du même côté doivent faire penser à une ébauche de syndrome de Claude Bernard Horner.

Au total, on se trouve en présence d'une quadriplégie spasmodique à prédominance du côté droit avec lésion du sympathique cervical droit.

Cette quadriplégie, fait capital, n'est accompagnée d'aucun trouble sensitif. En effet, la malade n'a jamais accusé aucune douleur. D'autre part, la sensibilité superficielle au tact, à la piqûre, au chaud et au froid, la sensibilité profonde se montrent absolument normales. Aucun trouble n'apparaît non plus dans la recherche des réactions ansérines.

Mais l'attention est d'emblée attirée par contre par des déformations considérables que présente le cou de la malade.

De face on est frappé par un fort raccourcissement du cou ; le menton est abaissé presque au niveau de la fourchette sternale. La tête est penchée sur l'épaule droite : la face tournée au contraire vers la gauche paraît asymétrique, l'hémiface droit semblant moins développé que le gauche L'épaule droite est plus haute que la gauche. De profil le cou apparaît nettement court et tassé. A sa base, on note une saillie anormale de la dernière vertèbre. De dos enfin on note un signe capital, l'implantation très basse des cheveux. Les oreilles sont également abaissées. La palpation montre une légère

scoliose cervicale à convexité droite. Elle permet églement d'étudier les mouvements. La flexion de la tête est bonne. L'extension, au contraire, est limitée et provoque, aux dires de la malade, des nausées. Mais la rotation est surtout gênée, notamment du côté droit.

Des radiographies ont été faites pour préciser les déformations constatées. Les déformations sont difficiles à lire sur les radiographies simples, mais, grâce à l'obligeance de M. Contremoulin, nous avons pu avoir des stéréoradiographies qui ont permis de constater avec netteté les lésions suivantes :

L'atlas est malformé et tout à fait basculé en arrière. Il paraît bien présenter par ailleurs un spina-bifida.

L'axis est déformé, peut-être soudé avec des rudiments de la 3ᵉ vertèbre cervicale.

L'apophyse odontoïde est très développée et basculée en arrière.

La 3ᵉ vertèbre cervicale est rudimentaire. La 4ᵉ et la 5ᵉ manquent complètement.

La 6ᵉ et la 7ᵉ sont normales, mais l'apophyse épineuse de la 7ᵉ est monstrueuse. Enorme, elle constitue une véritable pièce osseuse surajoutée.

Les apophyses transverses paraissent normales.

La première dorsale montre enfin, de face, un spina-bifida indubitable.

Il n'existe pas d'autres altérations sur la colonne vertébrale. Des radios de la colonne dorsale, lombaire et du sacrum se sont montrées normales.

La déformation du cou, dit la malade, est congénitale, mais elle n'en a été guérie qu'à partir de l'âge de 14 ans, notamment lorsqu'elle voulait regarder en l'air.

L'examen est par ailleurs négatif. Rien aux poumons, au cœur. La T. A. et de 14-9 au Pachon, égale aux deux membres supérieurs. Le pouls est régulier, bat à 90.

La malade est réglée depuis l'âge de 16 ans. Règles peu abondantes mais régulières. Notons que ses troubles nerveux sont apparus au moment de sa puberté et s'accentuent passagèrement aux époques menstruelles.

Enfin, signalons que les dents sont petites, écartées, à rebords semi-lunaires. Peut-être penser à une hérédo-spécificité, mais il n'en existe aucun autre stigmate. La malade ne se souvient enfin d'aucun traumatisme ou épisode infectieux notable.

Des examens de laboratoire ont été pratiqués. Le B.-W. est négatif dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien. Celui-ci donne d'ailleurs les résultats suivants : Al. 0,35, lymphos 0,2. Réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives. Benjoin 1100022100000000.

Les déformations cervicales constatées restent indubitablement dans les cas de syndrome de Klippel-Feil. On ne peut discuter ici le diagnostic de mal de Pott ou même celui du pseudo-syndrome de Klippel-Feil d'origine pottique analogue aux cas publiés par Noica et Bagdasar, Ingelrans et Cyssan.

Quant aux lésions nerveuses, sans doute pourrait-on penser à une lésion autonome, une sclérose en plaques par exemple. Ce diagnostic ne nous paraît pas probable. Il nous paraît plus logique de lier les deux syndromes et de penser qu'il s'agit d'une quadriplégie en rapport avec les lésions osseuses constatées.

S'agit-il d'une compression médullaire ? L'hypothèse vient naturellement à l'esprit, mais les faits s'inscrivent contre elle. En effet, l'absence de troubles sensitifs, l'absence de troubles des réactions auserines, l'absence de réflexes d'automatisme médullaire s'opposent à l'idée d'une compression. D'ailleurs, il n'existe pas de dissociation albumino-cytologique, et d'autre part l'épreuve de Stookey s'est montrée normale. Une injection de lipiodol sous-occipitale a pu enfin être pratiquée et a montré l'obsence

d'accrochage. Nous n'en tiendrons pourtant pas compte vu l'incertitude où nous sommes d'avoir fait l'injection au point utile.

La plupart des cas de syndromes de Klippel-Feil publiés sont remarquables par l absence de toute lésion nerveuse Ainsi en est-il des observations de Feil, de Sicard et Lermoyez, de Crouzon et René Martin, de Crouzon et Liège, de Michel et Nicolleau, de Dubreuil-Chambardel, de Roger et Asther, de Bratescu, de Noble et Frawley, de Rittenstein, de Mouchit et Roederer.

D'autres observations signalent des lésions mais différentes de celles que nous avons constatées :

Sicard et Lermoyez relatent ainsi un cas de K.-F. avec hémiparesthésie des membres.

Rebierre signale un cas avec paralysie du XII droit, de X, XI, C4 gauches, avec une ébauche de Claude Bernard Horner.

Laignel-Lavastine et Miget signalent un cas sans lésions nerveuses, mais avec gros troubles vasculaires.

Deux observations récentes relatent par contre une histoire clinique se rapprochant de celle de notre malade. C'est d'une part le cas de Cornil concernant une triplégie spastique d'apparition tardive chez un homme sans cou. La différence avec notre cas réside dans l'existence d'une gibbosité avec grosses déformations thoraciques.

Mais c'est surtout l'observation de Guillain et Mollaret qui offre la plus grande analogie avec la nôtre. Ces auteurs ont en effet présenté un homme de 33 ans offrant l'association avec un K.-F. d'une double hémiplégie spinale ascendante chronique. Les auteurs n'ont pas constaté de spina-bifida et pensent pouvoir rattacher les lésions nerveuses à une compression progressive des collatérales métamériques des artères spinales déterminant une ischémie relative des segments médullaires avec dégénération du faisceau pyramidal.

Cette hypothèse peut s'appliquer à notre cas. Mais l'existence d'un spina-bifida de la 1re dorsale doit nous faire également envisager l'hypothèse émise par P. Marie et Leri à propos d'un spina-bifida cervical sans K.-F. révélé exclusivement par une quadriplégie à début très tardif. Les auteurs ont pu au cours d'une intervention éliminer catégoriquement l'existence d'une compression et ont rattaché les troubles constatés à une altération intramédullaire, reliquat d'un myélociste qui paraît être à l'origine du spina-bifida occulta. Nous nous avouons incapable de nous prononcer de par la seule clinique et nous serions heureux d'avoir à ce sujet l'avis de la société.

BIBLIOGRAPHIE

Noica et Bagdasar. Lésions tuberculeuses de la colonne cervicale simulant le syndrome de Klippel-Feil. *Revue Neurologique*, 1928, p. 529.

Ingelrans et Cysson. Lésions tuberculeuses de la colonne cervicale simulant le syndrome de Klippel-Feil. *Echo médical du Nord*, 14 février 1928.

Feil. *Thèse Paris*, 1918-1919.

Michel et Nicolleau. 1 cas de K. F. *Marseille médical*, 1922, p. 394.

SICARD et LERMOYEZ. 3 cas de Klippel-Feil ; 1 cas avec hémiparesthésie. *Revue Neurologique*, 1923, p. 71.
CROUZON et RENÉ MARTIN. 1 cas de Klippel-Feil. *Revue Neurologique*, 1923, p. 270.
REBIERRE. Klippel-Feil avec paralysies craniennes, la *Presse médicale*, 1923, p. 452.
DUBREUIL-CHAMBARDEL. Les hommes sans cou, la *Presse médicale*, 1921, p. 353.
CROUZON et RENÉ MARTIN. Cas fruste avec surélévation des omoplates. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1913, p. 1486.
ROGER et ASTHER. Klippel-Feil avec rhumatisme vertébral. *Marseille médical*, 1923, p. 1364.
CORNIL. Klippel-Feil et triplégie spastique progressive. *Soc. méd. de Nancy*, juillet 1928.
MOUCHET et RŒDERER. 1 cas de Klippel-Feil. *Société de Pédiatrie*, 22 janvier 1929.
LAIGNEL-LAVASTINE et MIGET. 1 cas de Kippel-Feil avec hypertrophie des apophyses transverses. *Revue Neurologique*, 1930, p. 78.
GUILLAIN et MOLLARET. 1 cas avec quadriplégie spasmodique. *Revue Neurologique*, 1931, p. 436.
MARIE et LERI. Spina-bifida cervical révélé par une quadriplégie. *Société méd. des Hôp. de Paris*, 1922, p. 1138.
ANDRÉ LERI. Spina-bifida cervical. Névralgie occipitale. paraplégie. *Soc. Méd. hôp. Paris*, 1923, p. 509.

Syndrome de Schmidt à évolution aiguë, par MM. JACQUES DECOURT et L. BALDENWECK.

Les paralysies unilatérales associées des derniers nerfs craniens s'observent rarement à l'état pur. On les voit ordinairement coexister avec d'autre signes de localisation bulbaire, avec des symptômes de tabes ou de syringomyélie. Ou bien elles constituent le début d'une néoplasie de la base du crâne dont l'extension donnera naissance à d'autres paralysies. Dans tous ces cas, il s'agit de lésions progressives.

Aussi nous paraît-il intéressant de vous présenter cette malade chez qui s'est intallé de façon aiguë un syndrome de Schmidt, actuellement en voie de régression, et de vous soumettre quelques réflexions concernant la nature de la maladie.

Mme Vil...., 37 ans, vient consulter à l'hôpital Beaujon le 19 juin 1933 pour des troubles de la phonation et de la déglutition.

Antécédents. — Rien à signaler dans ses antécédents familiaux. Son père, âgé de 78 ans, est en bonne santé. Sa mère est morte accidentellement. Elle a eu deux frères (dont l'un a été tué à la guerre, l'autre est mort accidentellement), et une sœur qui mourut à 20 ans, probablement de tuberculose.

La malade elle-même a toujours été bien portante. Mariée à 17 ans elle a eu trois enfants, actuellement âgés de 18 ans, de 16 ans et de 16 mois. Pas de fausses couches. Le mari est bien portant.

En avril 1931, pendant sa dernière grossesse, la malade a fait une *paralysie faciale gauche* du type périphérique. Cette paralysie s'est installée brusquement, au milieu d'un état infectieux, avec frissons et fièvre. Elle ne s'est accompagnée ni de douleurs ni de troubles auditifs, ni de vertiges, ni d'éruption. La paralysie était complète, frappant les territoires supérieur et inférieur du facial. Dès le huitième jour elle subit une amélioration spontanée. Un traitement électrique fut institué, mais interrompu après une série de dix séances. La régression a été incomplète et l'évolution s'est faite vers la contracture.

Histoire de la maladie. — A part sa paralysie faciale, Mme Vil... était en excellente santé. Elle a accouché, depuis lors, d'un enfant né à terme et très bien portant qu'elle nourrit encore.

Le 2 juin 1933, elle a été prise d'une violente *céphalée* prédominant dans la région frontale. Cette céphalée, très vive, gravative, a duré une dizaine de jours, à la fois diurne et nocturne, troublant le sommeil.

Huit jours plus tard est apparue une *gêne douloureuse de l'épaule droite.* Les douleurs étaient localisées à la région sus-claviculaire et trapézienne. En même temps, la malade remarqua qu'elle ne pouvait élever le bras droit. C'est à ce moment que la céphalée s'atténua, pour disparaître ensuite complètement.

Le 15 juin s'installent brusquement des *troubles de la déglutition.* La malade a la plus grande peine à avaler : les aliments solides lui paraissent s'arrêter à la partie supérieure de l'œsophage et les liquides refluent par le nez.

Le lendemain, la *voix* devient rauque, bitonale.

La malade ne signale pas de troubles du goût. Elle éprouve une sensation légère de sécheresse de la bouche.

Examen, 19 juin 1933. — On constate deux ordres de symptômes : d'une part, du côté gauche, les séquelles de la paralysie faciale ancienne ; d'autre part, du côté droit, un syndrome de Schmidt, d'apparition récente.

1° *La paralysie faciale gauche* (ancienne) s'accompagne de contracture. Au repos les traits sont légèrement déviés du côté gauche ; la fente palpébrale gauche est plus étroite que la droite ; de temps à autre apparaît un hémispasme facial discret. Tous les mouvements volontaires de la face exagèrent la contracture, et déclanchent des spasmes. Lors de l'occlusion des yeux, l'orbiculaire gauche offre moins de résistance que le droit. L'œil gauche ne peut être fermé isolément, tandis que le droit l'est très aisément. La malade gonfle moins fortement la joue gauche que la droite. La réponse du réflexe naso-palpébral est plus vive à gauche qu'à droite. La contraction volontaire de l'orbiculaire gauche déclenche une contraction dans le domaine du facial inférieur.

2° *Le syndrome de Schmidt* (récent) siège du côté droit. Il est au complet :

a) Paralysie complète de la moitié droite du voile. Le voile est entraîné à gauche ; le raphé médian et la luette sont déviés du côté gauche. Le réflexe vélo-palatin est aboli du côté droit. Le réflexe pharyngé est conservé. Il n'existe pas de signe du rideau.

b) Paralysie de la corde vocale droite. Voix bitonale.

L'exploration de la sensibilité laryngée n'a été faite avec soin que le 3 juillet. A cette date la paralysie était en régression ; la corde vocale était en position paramédiane ; la voix avait perdu son caractère bitonal. On ne trouva d'anesthésie complète qu'au niveau de la face linguale de l'épiglotte ; l'attouchement de la cavité laryngée au stylet produisait à droite comme à gauche une quinte de toux et une ébauche de crise spasmodique.

c) Paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien droits. L'épaule droite est légèrement tombante. Le bord supérieur du trapèze est aminci et forme une crête saillante. Le mouvement volontaire d'élévation des épaules est incomplet du côté droit et se fait sans énergie. Le bras ne peut être élevé au delà de l'horizontale, et ne garde cette position que péniblement. Pendant ce mouvement, l'omoplate subit un léger mouvement de bascule qui rapproche son angle inférieur de la ligne médiane.

Le sterno-cléido-mastoïdien droit ne se contracte pas. Son corps musculaire est mou, étalé.

d) Tachycardie. Le pouls bat à 130 en position couchée. La compression des globes oculaires ne le ralentit pas. Il n'existe pas de troubles respiratoires ni de troubles digestifs appréciables.

L'examen neurologique complet ne révèle aucun autre trouble. Il n'existe ni signes cérébelleux ni signes pyramidaux. La sensibilité est intacte dans tous ses modes : tact, piqûre, froid et chaud, sensibilités profondes, tant au niveau du segment céphalique que sur le reste du corps. Il n'existe en particulier aucun trouble dans la région de l'oreille.

Tous les réflexes périostés et tendineux sont présents.

On ne décèle aucun signe d'altération des autres nerfs craniens. L'appareil oculaire est normal (motilité des globes, acuité, champ visuel, fond d'œil, pression rétinienne). Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

La sensibilité est normale dans le domaine des trijumeaux; et, en particulier, les réflexes cornéens sont conservés. Il n'existe ni vertiges, ni nystagmus, ni troubles auditifs. La sensibilité gustative est conservée sur toute la surface de la muqueuse linguale. La motilité de la langue est normale.

Il n'existe ni rougeur de la gorge ni adénopathies cervicales.

L'examen général des viscères ne révèle aucun signe pathologique.

La malade a été hospitalisée dans le service de M. Troisier, que nous remercions de son accueil et des examens complémentaires qu'il nous a permis de faire dans son laboratoire.

Une *ponction lombaire,* pratiquée le 21 juin, a fourni les résultats suivants. Liquide clair, eau de roche. Albumine : 0 gr. 20. Cytologie : 19,7 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Glucose : 0 gr. 28 ‰. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Réaction du benjoin colloïdal : 00000.22200.000000.

Les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives dans le sang.

Les *radiographies du crâne* n'ont révélé aucune anomalie.

Durant le séjour de la malade à l'hôpital une légère hyperthermie a été constatée. A l'entrée, la température était de 37°9. Elle a oscillé ensuite autour de 37°5 pendant neuf jours, avant de redescendre à la normale.

La tachycardie, constatée le premier jour, s'est amendée progressivement. A 130 le 19 juin, le pouls ne battait plus qu'à 110 le 21 juin, à 88 le 3 juillet. On notait à cette dernière date une réapparition du réflexe oculo-cardiaque : la compression énergique des globes oculaires faisant passer la fréquence du pouls de 88 à 68.

Les troubles paralytiques ont également subi une amélioration. Le 4 juillet, la déglutition se fait mieux ; la voix a perdu son caractère bitonal. Des mouvements d'adduction et d'abduction s'esquissent nettement au niveau de la corde vocale droite. La malade élève plus facilement le bras droit et le sterno-cléido-mastoïdien se contracte légèrement.

En résumé, cette femme a présenté il y a deux ans une paralysie faciale gauche périphérique, qui a régressé incomplètement et a évolué vers la contracture. Depuis lors, elle était en bonne santé, et a pu mettre au monde un enfant bien portant. Il y a quinze jours, après un épisode céphalalgique, s'est installée une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, puis, dans un second temps, une paralysie du voile du palais et de la corde vocale du côté droit, le tout accompagné d'une tachycardie accentuée avec abolition du réflexe oculo-cardiaque. Il s'agit donc d'une paralysie vago-spinale droite complète.

Le glosso-pharyngien paraît indemne, si l'on en juge par l'absence du signe du rideau, et par l'intégrité des sensations gustatives à la partie postérieure de la muqueuse linguale.

Pouvons-nous préciser le siège exact de la lésion, et sa nature ?

Il ne s'agit certainement pas d'une hémorragie, ni d'un ramollissement bulbaires. L'absence de tout signe pyramidal, sensitif et cérébelleux, ainsi que le mode d'installation du syndrome et les résultats de la ponction lombaire permettent, à coup sûr, de l'affirmer.

S'agit-il d'une compression s'exerçant au niveau du trou déchiré postérieur ? L'intégrité du glosso-pharyngien est peu favorable à cette hypothèse. D'autre part, rien ne permet de suspecter l'existence d'une adénopathie développée aux dépens des ganglions de Krause, cause habituelle de ces compressions. L'évolution rapide et régressive permet d'éliminer une adénopathie néoplasique ou bacillaire, qu'aucune notion étiologique

ne rendrait, par ailleurs, vraisemblable. Tout au plus pourrait-on songer à une adénopathie inflammatoire banale ; mais là encore l'absence d'angine ou d'otite, et l'intégrité du glosso-pharyngien nous font rejeter cette hypothèse.

A priori, et compte tenu de la paralysie faciale gauche antérieure, nous devions surtout suspecter une méningite basilaire syphilitique. Il ne semble pourtant pas que cette étiologie soit en cause. Sans doute, l'absence de tout antécédent spécifique et de tout signe de la série tabétique ne suffit pas à l'éliminer ; mais les résultats de la ponction lombaire nous paraissent péremptoires. L'examen du liquide céphalo-rachidien a révélé, en effet, une lymphocytose appréciable (19, 7 éléments par millimètre-cube) ; et cependant les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives. A elle seule la négativité de ces réactions ne permettrait pas d'éliminer formellement la syphilis ; mais une méningite syphilitique assez évolutive pour déterminer une semblable lymphocytose s'accompagnerait certainement de réactions biologiques positives.

Les altérations du liquide céphalo-rachidien sont analogues à celles que l'on rencontre au cours des infections à virus neurotropes, telles que l'encéphalite épidémique, la poliomyélite ou le zona.

Aucun argument ne plaide en faveur d'une encéphalite épidémique.

On pourrait avec plus de vraisemblance suspecter l'intervention des virus poliomyélitique ou zostérien. Pourtant les formes bulbaires de la maladie de Heine-Medin ont généralement une tout autre gravité Comment admettre, d'autre part, que cette femme de trente-sept ans ait pu être frappée par le virus de la poliomyélite alors que ses trois enfants sont restés indemnes, et notamment le bébé de quinze mois qu'elle n'a cessé de nourrir durant toute l'évolution de sa maladie ?

Si l'on voulait à tout prix invoquer chez notre malade l'intervention d'un virus, sinon connu, du moins classé dans la nosologie, c'est le virus zostérien que l'on serait amené à soupçonner en dernière analyse. L'apparition de paralysies multiples des nerfs craniens au cours des zonas céphaliques est assez fréquente, et, comme le fait remarquer R. Garcin dans sa thèse (1), la plupart des faits rapportés jadis sous le nom de polynévrite des nerfs craniens semblent devoir être rattachés au zona. Nous avons publié personnellement (2) un cas de zona localisé au territoire du pneumogastrique, avec éruption dans le domaine du laryngé supérieur droit et troubles moteurs homonymes au niveau du voile du palais et du pharynx. Reverchon et Worms ont observé, au cours d'un zona otique, une paralysie des IIIe, V^e, VIIe, VIIIe et X^e nerfs craniens. Faure-Beau-

(1) R. Garcin. Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. *Thèse de Paris*, 1927. A. Legrand, édit.
(2) L. Baldenweck et Jacques Decourt. Zona pharyngo-laryngé dans le territoire du pneumogastrique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, séance du 19 juin 1931, p. 1144.

lieu, Mathieu et Cord ont publié ici-même (1) un cas de zona localisé au territoire de la première racine cervicale, et accompagné d'une hémiparalysie de la langue et d'une atteinte discrète du voile du palais, du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze du même côté.

Nous n'avons constaté aucune éruption vésiculeuse chez notre malade. Nous ne saurions donc parler de zona chez elle. Nous nous demandons cependant si le virus zostérien ne pourrait être invoqué à l'origine de sa paralysie vago-spinale. Sicard a décrit des zonas sans éruption, dont la réalité paraît très vraisemblable. Nous savons d'autre part que les lésions zostériennes, loin de se localiser au niveau des ganglions rachidiens ou de leurs homologues craniens, s'étendent fréquemment à l'axe nerveux lui-même. Il existe une méningo-myélite zostérienne ; et différents auteurs ont signalé, au cours de zonas cervicaux ou céphaliques, l'existence de lésions bulbo-protubérantielles (2), que nombre d'observations cliniques laissent d'ailleurs pressentir. C'est ainsi que Faure-Beaulieu a pu intituler son observation, citée plus haut, « névraxite bulbo-spinale zostérienne ». Il ne paraît pas impossible que le virus du zona puisse frapper avec élection les noyaux d'origine d'un ou plusieurs nerfs craniens, sans donner par ailleurs sa signature éruptive.

Sans doute n'émettons-nous ici qu'une hypothèse, qui ne pourra obtenir de confirmation tant que nous ne posséderons pas de réactions biologiques caractéristiques de l'infection zostérienne. Pourtant cette hypothèse nous paraît s'appuyer sur une série d'arguments : la fréquence relative avec laquelle on observe en ce moment des zonas, l'allure infectieuse de la maladie, l'unilatéralité des paralysies, l'aspect du liquide céphalo-rachidien qui est en tous points analogue à celui que l'on rencontre au cours du zona, l'épisode douloureux qui a précédé l'installation des paralysies, et enfin le caractère régressif de celles-ci.

Resterait cependant à expliquer la paralysie faciale antérieure. Si l'on attribue au virus zostérien le syndrome de Schmidt récent, il faut admettre un autre processus à l'origine de la paralysie faciale ancienne. La banalité relative des paralysies faciales périphériques nous fait penser qu'il s'agit simplement d'une coïncidence. En tous cas, aucune des maladies à virus neurotrope actuellement classées en nosologie (indépendamment de la syphilis qui n'est pas en cause chez notre malade) ne nous paraît pouvoir expliquer l'éclosion, à deux ans d'intervalle, de paralysies multiples des nerfs craniens ; et, si l'on veut faire de la paralysie faciale périphérique ancienne et de la paralysie vago-spinale récente une seule et même maladie, il devient nécessaire d'invoquer un virus particulier, ne possédant encore aucune étiquette.

(1) M. Faure-Beaulieu, P. Mathieu et M. Cord. Névraxite bulbo-spinale zostérienne ; atteinte combinée de C[1], V[e], XI[e] et XII[e] nerfs craniens. *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 2 juillet 1931, in *Revue Neurol.*, t. II, 1931, n° 1, p. 58.

(2) Cf. J. Rebattu, P. Mounier-Kuhn, J. Dechaume, P. Bonnet et Cobrat. Les zonas céphaliques. *Rev. d'Oto-Neuro-Ophtalmol.*, t. XI, n[os] 4 et 5.

Neurinome des nerfs mixtes ; prolongement extracranien de la tumeur, par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Jean Lereboullet.

Autant le neurinome de l'acoustique est d'observation courante, autant les autres neurinomes de la fosse postérieure, et en particulier celui des nerfs mixtes, sont exceptionnels. Nous en avons observé un cas dont l'histoire clinique et de curieuses particularités anatomiques nous ont semblé justifier cette présentation à la Société.

Mme Z..., Madeleine, âgée de vingt ans, nous est adressée, le 19 octobre 1932, par un ophtalmologiste qui a constaté chez elle de la stase papillaire.

Le début des accidents remonte au mois de juillet. La malade se plaint d'abord de voir double ; au bout de trois semaines, la vue devient trouble par moments. Progressivement, les troubles de la vue s'accentuent ; ils ne sont pas améliorés par une série d'injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Depuis la même date, la malade a constaté que parfois elle marchait de travers, « comme si elle avait bu ». Deux ou trois fois elle a ressenti des fourmillements, d'ailleurs passagers, dans la main droite.

C'est le 12 octobre, donc il y a huit jours, que l'on a constaté pour la première fois la stase papillaire.

L'examen, pratiqué le 19 octobre, permet les constatations suivantes.

La station debout est maintenue sans difficulté ; il n'existe pas de signe de Romberg ; mais, dans l'épreuve de Romberg sensibilisée, la malade tombe.

La marche les yeux ouverts est déjà très irrégulière. Les yeux fermés, l'incertitude s'accentue et la malade dévie nettement à droite ; l'épreuve de la marche en étoile confirme l'existence de cette déviation.

La force musculaire est absolument intacte.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens, sont normaux à droite et vifs à gauche. Il n'existe pas de clonus du pied. On constate un signe de Babinski bilatéral et une abolition des réflexes cutanés abdominaux des deux côtés.

La sensibilité est absolument intacte ; on ne décèle aucun trouble des sensibilités tactile douloureuse, thermique, ni des sensibilités profondes ; il n'existe pas d'astéréognosie.

On ne constate aucun trouble cérébelleux kinétique : il n'existe ni dysmétrie, ni adiadococinésie. Par contre, il existe une grosse hypotonie bilatérale avec ballottement des pieds, mains en fléau. Dans l'épreuve de la poussée, le jambier antérieur se comporte normalement.

L'examen des paires craniennes donne les résultats suivants :

Ire paire : normale.

IIe, IIIe, IVe et VIe paires (examen pratiqué par le Dr Parfonry) :

L'acuité visuelle est de 8/10e des deux côtés ; les pupilles sont nor-

males; l'étude de la motilité oculaire permet de constater un nystagmus rotatoire horaire permanent et une paralysie des deux droits externes.

L'étude du champ visuel montre une dyschromatopsie dans le champ visuel temporal droit; la vision des couleurs n'est pas altérée dans le champ visuel nasal de l'œil droit ni dans le champ visuel de l'œil gauche.

Il existe une stase papillaire bilatérale.

V[e] paire : Le réflexe cornéen, diminué à gauche, est complètement aboli à droite. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité cutanée du trijumeau.

VII[e] paire : On constate une paralysie faciale droite très nette, à type périphérique, qui s'accentue de jour en jour.

VIII[e] paire : (Examen pratiqué par le D[r] Aubry).

a) *Branche cochléaire* ; A gauche, l'audition est normale. A droite, la voix chuchotée, la montre, les diapasons 32 et 64 ne sont pas entendus ; la conversation n'est perçue qu'à la conque de l'oreille ; l'audition des diapasons 128 et 435 est très diminuée ; le diapason 1024 est très difficilement perçu ; l'audition du diapason 2048 est diminuée ; la limite supérieure des sons est normale. Le Schwabach est très raccourci, nul pour le 435. Le Weber est latéralisé à gauche. Il existe donc une surdité labyrinthique non totale de l'oreille droite.

b) *Branche vestibulaire* :

Nystagmus spontané : Dans le regard latéral des deux côtés, on constate un nystagmus rotatoire gauche ; dans le regard en haut, un nystagmus vertical supérieur et un nystagmus rotatoire gauche ; dans le regard en bas, un nystagmus vertical inférieur et un nystagmus rotatoire gauche; en position directe, et derrière les lunettes, nystagmus rotatoire gauche. Il existe donc un nystagmus rotatoire gauche prédominant.

Déviation spontanée des index : absente.

Romberg : Oscillations légères sans direction fixe à la pulsion ; la malade ne décolle pas.

Marche aveugle : déviation angulaire à droite avec latéropulsion droite.

Epreuve calorique (25°) :

Oreille gauche : 10 cmc : en position directe, le nystagmus spontané est peu modifié ; dans le regard à droite, on constate une augmentation manifeste de la tendance au nystagmus spontané.

Grosse excitation : On observe un nystagmus horizontal très vif, très ample en position III, mais pas de nystagmus rotatoire ; déviation des deux index légère, pas de vertige.

Oreille droite : Grosse excitation, eau chauche à 45° : on constate un ralentissement du nystagmus spontané ; pas de vertige, pas de déviation de l'index.

Epreuve rotatoire :

Tête en arrière (canaux verticaux) :

Rotation à droite : pendant quelques secondes le nystagmus spontané disparaît et le globe oculaire s'immobilise complètement, puis le nystagmus spontané rotatoire gauche reparaît. Pas de sensation vertigineuse.

Rotation à gauche : il semble que le nystagmus spontané soit exagéré pendant quelques secondes. Pas de vertige.

Tête droite (canaux horizontaux).

Rotation à droite : pendant 10 secondes, nystagmus horizontal, puis réapparition du nystagmus spontané.

Rotation à gauche : nystagmus horizontal très net pendant une dizaine de secondes.

Pas de vertige à ces deux épreuves.

Epreuve galvanique :

Pôle + à droite : inclinaison à 2 milliampères ; à 15 milliampères, pas d'action sur le nystagmus spontané rotatoire gauche qui ne semble pas exagéré.

Pôle + à gauche : inclinaison à 2 milliampères ; à 7 milliampères, suppression du nystagmus spontané ; entre 7 et 14 milliampères, apparition progressive d'un nystagmus d'abord diagonal supérieur droit, puis horizontal et non rotatoire.

En conclusion, cette malade présente des troubles vestibulaires d'origine centrale pouvant faire penser à une tumeur de la fosse cérébelleuse, probablement tumeur de l'angle droit en raison de la surdité labyrinthique de ce côté.

IXe, X^e^ et XIe paire : normales.

XIIe paire : normale.

L'examen radiographique du crâne ne révèle aucune anomalie.

La réaction de Bordet-Wasserman est négative.

Nous n'avons pas pratiqué de ponction lombaire par crainte de provoquer un engagement des amygdales cérébelleuses.

Les symptômes que présentait cette malade et notamment la déviation latérale droite, le nystagmus rotatoire horaire, l'atteinte des Ve et VIIe paire du côté droit, l'existence d'une surdité labyrinthique droite accomgnée d'aréflexie labyrinthique du même côté et d'hypoexcitabilité des canaux verticaux de l'autre côté nous firent porter le diagnostic de tumeur localisée au niveau de l'angle ponto-cérébelleux du côté droit. Néanmoins, le caractère assez atypique de l'histoire de la maladie, et en particulier l'absence de début net par des troubles auditifs, ne nous permettait pas d'affirmer qu'il s'agissait d'une tumeur de l'acoustique.

Nous conseillons une intervention chirurgicale, qui est pratiqué le 7 novembre par le Dr Petit-Dutaillis.

Après ponction des deux ventricules qui sont très dilatés, le chirurgien pratique la trépanation de la fosse postérieure par le procédé de Cushing. A l'ouverture de la dure-mère, on ne constate pas d'engagement important des amygdales cérébelleuses En soulevant le lobe droit du cervelet, on aperçoit une tumeur multilobée, grisâtre, peu vasculaire, qui paraît être plus antérieure et plus basse que les tumeurs habituelles de l'acoustique. Un prolongement de la tumeur pénètre dans le trou occipital. Il est impossible de voir les nerfs mixtes complètement cachés par la tumeur,

mais, au pôle supérieur, il est facile de dégager l'auditif et le facial qui sont refoulés par la tumeur sans lui adhérer.

On entreprend de faire l'ablation de la tumeur par morcellement, on en enlève le volume d'une grosse noix. On est ainsi conduit vers le trou de



Fig. 1. — La tumeur en place sur la base du cerveau.

Luschka qui était bloqué et qu'on débloque. Mais à un moment donné, tandis qu'on enlève un fragment de tumeur, la malade accuse une douleur vive et on note un chute de la tension ; le chirurgien a l'impression d'avoir touché quelques radicules du pneumogastrique La tension pourtant remonte ; elle est de 12 à la fin de l'intervention alors qu'elle était de 11 au début. Fermeture du volet en étages à la soie. Drain dans la fosse cérébelleuse.

Vers 19 heures, la malade est en assez bon état, mais présente une gêne de l'expectoration , le pouls est à 120, bien frappé. L'état s'aggrave

subitement dans la nuit ; la malade présente des crises de tachycardie paroxystique avec cyanose. Elle meurt le 8 novembre au matin.

Examen anatomique. — A. *Etude macroscopique.* — Sur le cerveau durci au formol (fig. 1), on découvre, plaquée sur la face droite du tronc cérébral, une volumineuse tumeur, grosse comme une noix. Son maximum d'épaisseur répond très sensiblement au sillon bulbo-protubéran-



Fig. 2. — Face postérieure du rocher ; en haut, le trou auditif indemne ; en bas, le trou déchiré postérieur dont la paroi postérieure a été légèrement basculée pour laisser voir le prolongement exocranien de la tumeur ; le bord postérieur de l'os correspond à la brèche de trépanation.

tiel, mais elle s'étend en bas contre le bulbe, son pôle inférieur étant limité par l'artère vertébrale droite qui la contourne. Les racines du pneumogastrique passent entre elle et l'artère vertébrale, l'olive bulbaire droite et plus haut la pyramide homologue sont entièrement recouvertes par le néoplasme.

Le pôle supérieur du néoplasme est en contact de la tente du cervelet et atteint le rebord supérieur de la protubérance.

En arrière, les limites sont plus difficiles à préciser ; la tumeur recouvre la face latérale du bulbe, contourne même le corps restiforme et s'engage en partie dans le diverticule latéral de Luschka entre le flocculus et le pédoncule cérébelleux inférieur.

Au niveau de la protubérance, la tumeur est à direction presque frontale et recouvre superficiellement le pédoncule cérébelleux moyen, jusqu'à l'extrémité externe du sillon transverse antérieur.

On prélève en masse, pour y pratiquer des coupes en série, tumeur, tronc cérébral et cervelet.

Après avoir extirpé le cerveau et le cervelet de la boîte cranienne, on est surpris à l'inspection endocranienne par l'élargissement considérable du



Fig. 3. — Le pôle inférieur du prolongement vu par voie exocranienne ; en haut, le rocher creusé par la tumeur avec à droite le canal carotidien ; en bas la tumeur et le paquet vasculo-nerveux désinséré.

trou déchiré postérieur. Après dissection minutieuse de cette région, on aboutit aux conclusions suivantes.

Il *existe un prolongement exocranien de la néoplasie cérébrale* qui constitue un deuxième lobule de la grosseur d'une cerise, occupant toute la fosse jugulaire énormément élargie. Ce lobule exocranien (fig. 2) est devenu indépendant de la tumeur principale à la suite de l'intervention chirurgicale qui a sectionné le pédicule d'union ; des clips ont été posés à la surface cruentée de la tranche de section ; ces clips s'observent jusque dans la portion la plus rétrécie, antéro-interne, du trou déchiré postérieur.

En réséquant ce qui reste du segment osseux de l'occipital limitant en

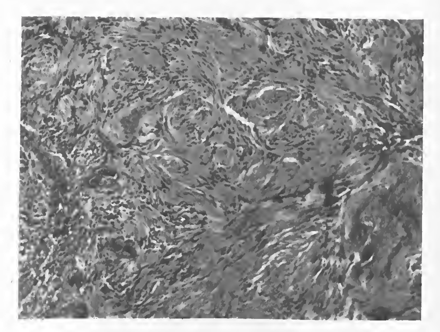


Fig 4. — Coloration à l'hématéine-éosine ; nombreux nodules palissadiques.

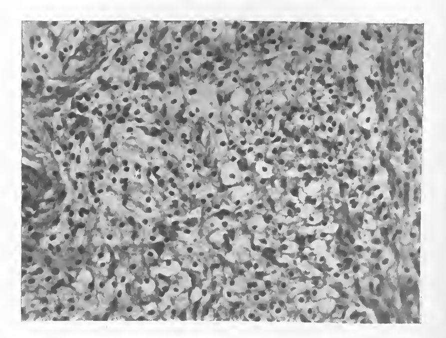


Fig. 5. — Un autre point de la même préparation : aspect réticulé.

arrière et en dedans le trou déchiré, on étudie plus facilement le développement considérable du néoplasme, l'englobement des nerfs mixtes dans leur traversée cranienne, la compression du golfe de la jugulaire absolument écrasé et le voisinage du pôle antérieur du néoplasme avec l'orifice carotidien (fig. 3). Il n'existe pas de fusée dans l'étage sous-parotidien postérieur au-dessous du crâne.

Si l'origine du néoplasme est difficile à préciser sur le cerveau même, l'examen de la base du crâne et sa dissection ne laissent donc aucun doute : le conduit auditif interne est absolument normal ; *la tumeur, bilobée avant l'opération, s'est développée aux dépens des nerfs mixtes.* Dans ce cas,

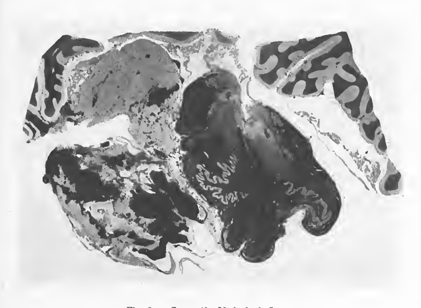


Fig. 6. — Coupe 40 : Méthode de Loyez.

comme pour les autres neurinomes des nerfs craniens (VIIIe et V^e^ paires) ou rachidiens, l'implantation sur la dure-mère au niveau de l'orifice d'émergence des racines permet de préciser sans discussion le point de départ du néoplasme, et cela quelle que soit son extension.

B. — *Sur des coupes sériées* comprenant la tumeur, le cervelet et le tronc cérébral, on étudie facilement la topographie des lésions, lésions qui se révéleront beaucoup plus complexes qu'à un simple examen macroscopique, un kyste gliomateux intracérébelleux venant se superposer au neurinome endocranien.

1° *Au point de vue histologique*, il s'agit indiscutablement d'un fibrogliome ou neurinome typique, revêtant surtout la structure fibrillaire avec ses enroulements en volutes, ses faisceaux de fibrilles faiblement éosinophiles coupés suivant des incidences variables, et surtout de

nombreux nodules palissadiques dont la constatation impose le diagnostic (fig. 4), à côté de cet aspect fibrillaire, le neurinome, dans ses zones plus évoluées et partiellement nécrotiques se présente sous un aspect différent que l'on peut qualifier de réticulé (fig. 5). Il existe alors un véritable syncitium de nature véritablement schwannique semé de nombreux histiocytes chargés de produits dégénératifs.

2° *Etude topographique.* — Les quatre préparations dont nous repro-



Fig. 7. — Coupe 90 : Méthode de Loyez.

duisons les agrandissements permettent de comprendre l'extension du néoplasme.

Coupe 40 (fig. 6). — La tumeur recouvre toute la face latérale droite du bulbe moyen depuis le bord saillant de la pyramide bulbaire jusqu'au bord postérieur du corps restiforme à deux ou trois millimètres de la toile choroïdienne.

La tumeur est entièrement extrabulbaire, mais suit rigoureusement les contours du bulbe avec ses diverses saillies et dépressions. En arrière, le pôle postérieur du néoplasme se creuse une logette, en refoulant le lobule digastrique.

Coupe 90 (fig. 7). — La coupe passe par le sillon bulbo protubérantiel ; l'olive bulbaire est terminée. La face latérale droite du bulbe est fortement excavée par le néoplasme qui s'étend à son contact depuis le sillon médian antérieur du bulbe jusqu'au bord externe du corps restiforme.

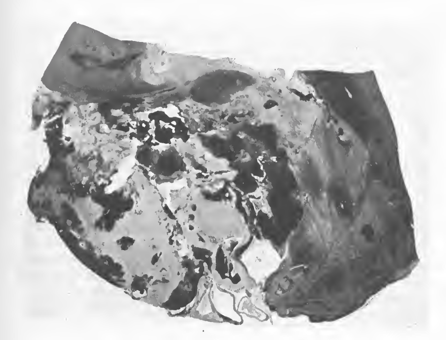


Fig. 8. — Coupe 120 : Méthode de Loyez.

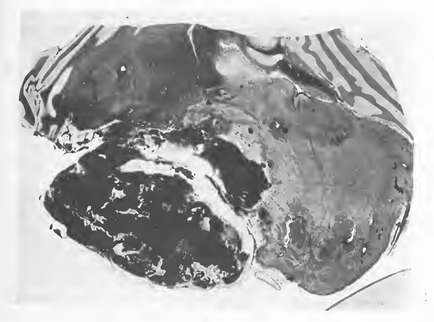


Fig. 9. — Coupe 150 : Méthode de Loyez.

La région du diverticule de Luschka est devenue entiérement méconnaissable à droite ; le voile épendymaire est envahi par le pôle postérieur du néoplasme qui pénétre en même temps dans la substance blanche centrale du cervelet, en dedans du flocculus. La zone d'envahissement de la substance blanche cérébelleuse subit immédiatement la transformation kystique. Les parois du kyste central cérébelleux, assez épaisses, conservent le caractére fibrillaire, mais l'ordination en volutes et les aspects palissadiques disparaissent ; le kyste gliomateux central perd ainsi rapidement les caractéres du neurinome périphérique.

Coupe 120 (Fig. 8). — La coupe passe par la région protubérantielle inférieure. Le raphé médian décrit une large courbe à concavité droite. La cavité du IV[e] ventricule est absolument linéaire. En arrière d'elle, s'étendant dans la substance blanche cérébelleuse et en particulier dans la région des fibres arciformes externes d'origine pontique, apparaît un kyste à parois gliales trés minces ; ce kyste est à développement latéral droit et laisse indemne l'expansion du corps restiforme. Vers la ligne médiane, ce kyste s'étend en arrière du quatriéme ventricule dont il n'est séparé que par une mince cloison névroglique et épendymaire.

Coupe 150 (Fig. 9). — La coupe est située dans la région protubérantielle haute. La tumeur s'étend depuis le tronc basilaire jusqu'à l'extrémité externe du sillon transverse antérieur. A ce niveau, le tissu nerveux au contact du néoplasme est le siége d'un véritable état infarctoïde, atteignant surtout le stratum superficiel des fibres ponto-cérébelleuses. Ces lésions sont manifestement en rapport avec la compression immédiate du néoplasme et les troubles d'irrigation qui en résultent.

Trés profondément, à 15 millimétres environ en arriére de la face profonde du néoplasme, le kyste central du cervelet est en voie de disparition ; il détruit les fibres les plus antéricures du pédoncule cérébelleux supérieur et n'est séparé de la cavité ventriculaire que par une mince cloison névroglique. Dans cette région d'ailleurs, les dimensions du kyste ne dépassent pas 3 à 4 millimètres.

Conclusions. — Nous nous trouvons en présence d'un cas exceptionnel d'une gliomatose du type central et périphérique. La détermination périphérique, de beaucoup la plus importante, et probablement antérieure en date, s'est développée aux dépens du faisceau des nerfs mixtes. Elle s'est accompagnée d'un prolongement exocranien avec envahissement de la fosse jugulaire. La détermination centrale s'est développée vraisemblablement en envahissant de proche en proche le tronc cérébral le long de la ligne d'émergence des nerfs mixtes, en dehors et en arriére du corps restiforme. Elle a pénétré ensuite dans la substance blanche du cervelet et le processus gliomateux central, trés rapidement kystique, reste indépendant de la cavité ventriculaire. Il est probable que nous

avons ici la démonstration du *double processus évolutif que peut comporter un neurinome radiculaire, d'une part dans le canal osseux au delà de l'émergence dure-mérienne, d'autre part, éventualité beaucoup plus rare, par envahissement du système nerveux central.*



Il s'agit là d'une variété de tumeur extrêmement rare ; nous n'en avons retrouvé qu'une observation publiée ici même par MM. de Martel et Guillaume (1). Dans ce cas, la symptomatologie était beaucoup plus complexe, et, si les éléments dominants du tableau clinique faisaient penser à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, des crises comitiales à type jacksonien, de la dysarthrie, de légers troubles psychiques avaient nécessité une ventriculographie ; par contre, de petits signes auraient pu faire penser à l'atteinte des nerfs mixtes : légère hypotonie du pilier postérieur, déglutition lente et nécessitant des efforts, instabilité du pouls sur un fond de bradycardie ; mais ces signes restaient fort discrets. Chez notre malade, ils manquaient complètement, et la déglutition elle-même ne nous avait pas paru troublée ; la symptomatologie était celle d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Le seul diagnostic logique était donc celui de tumeur de la région de l'angle ponto-cérébelleux, mais on ne pouvait affirmer dans ce cas la présence d'un neurinome de l'acoustique, car un signe fondamental manquait : le début par des troubles de l'audition. Le nerf cochléaire d'ailleurs, quoique gravement atteint, n'était pas complètement détruit.

L'intervention pratiquée par MM. de Martel et Guillaume eut un résultat favorable, elle amena la guérison. Dans notre cas, l'opération n'a pas eu le même succès, mais on ne saurait s'en étonner ; c'est qu'en effet, non seulement le volume de la tumeur était considérable, mais encore l'existence d'un prolongement exocranien, comprimant la veine jugulaire et proche de la carotide, compliquait singulièrement l'intervention.

Il aurait été évidemment possible, on s'en rend compte sur la figure 2, de réséquer la mince lamelle osseuse qui séparait le prolongement de la brèche de trépanation ; mais le voisinage de la jugulaire et de la carotide aurait sans doute rendu l'extirpation du prolongement ainsi dégagé extrêmement périlleuse. Enfin il est vraisemblable que l'atteinte des nerfs mixtes est un facteur de gravité et que la section du pneumogastrique au cours de l'intervention n'est pas étrangère aux accidents cardio-respiratoires qui ont emporté la malade.

L'étude de ce cas nous paraît instructive et comporte une remarque. Pour quiconque examine simplement la pièce macroscopique, la tumeur

(1) T. de Martel et J. Guillaume. Neurinome des nerfs mixtes. Opération. Guérison. *Revue neurologique*, n° 5, mai 1932, p. 884.

a tout à fait l'aspect d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ; seul l'examen de la base du crâne a permis de déceler l'origine de la tumeur. Peut-être la rareté des tumeurs des nerfs mixtes n'est-elle qu'apparente et due à ce que bien souvent, au cours d'une autopsie, on se borne à enlever en bloc cerveau et tumeur sans rechercher le point d'implantation de cette dernière.

Un cas de maladie osseuse de Paget à localisations exclusivement craniennes. Surdité. Double souffle aortique. Origine hérédo-syphilitique probable, par MM. Léon Michaux et Jean Hesse (présentés par M. le Pr G. Guillain).

L'observation que nous allons rapporter concerne un cas de maladie de Paget dont la relative singularité réside dans les faits suivants ; accentuation extrême du processus ostéogénique au niveau du crâne ; exclusivité clinique et même radiographique des déterminations craniennes, existence de surdité de type mixte, ressortissant en partie à la souffrance des nerfs auditifs comprimés ; coexistence d'antécédents et de stigmates qui, en l'absence de signature biologique, ne permettent que de suspecter avec beaucoup de vraisemblance, une étiologie hérédo-syphilitique, hypothèse qui pose, pour un double souffle aortique d'accompagnement, un problème d'interprétation pathogénique.

Observation. — R. G..., âgé de 53 ans, entrepreneur de maçonnerie, nous a été adressé il y a six mois à la consultation de notre maître le Pr Guillain à la Salpêtrière pour les troubles suivants : céphalée, surdité, fatigabilité physique et intellectuelle

Ces troubles sont apparus en 1930 et se sont développés progressivement. Mais ils ont été précédés d'une phase de deux années entièrement exempte de tout symptôme fonctionnel où le malade remarqua l'augmentation régulière du volume de sa tête, augmentation plus marquée pour le diamètre vertical, se chiffrant pour la circonférence céphalique par un accroissement de 2 cm. par an et l'obligeant à modifier la pointure de ses chapeaux. Après deux ans seulement, la céphalée est apparue. Ce symptôme a montré dans sa modalité deux variétés : l'une permanente, modérée, frontale ; l'autre procédant par paroxysme, coïncidant avec des phases où le volume de la tête s'accroissait, et représentant la manifestation de poussées évolutives ostéogéniques : céphalée plus intense, exacerbée par les mouvements de la tête, présentant un maximum occipital et des irradiations temporales. La surdité s'est développée en même temps. A aucun moment de l'évolution, ne se sont surajoutés à ces troubles des vomissements, des vertiges, ou un abaissement de l'acuité visuelle. Hors les phases de céphalées paroxystiques, le malade se plaint seulement d'une pesanteur frontale tolérable et de fatigabilité au travail physique comme à l'effort intellectuel.

L'*examen* est immédiatement dirigé vers le crâne. Celui-ci montre une augmentation considérable de tous ses diamètres ; mais cette augmentation est inégale ; elle prédomine pour le diamètre vertical, ce qui donne l'aspect classique du crâne en tour. De face, les deux bosses temporales sont très marquées et entraînent le décollement des oreilles ; de profil, la bosse occipitale est un peu moins accentuée, encore que notable. La circulation veineuse superficielle est très développée, particulièrement au niveau des bosses temporales où les veines sont dilatées et flexueuses. A la palpation, la consistance apparaît osseuse sur toute la surface du crâne. On ne sent nettement que les sutures temporales antérieures.

La pression ne détermine aucune douleur.

La mensuration donne les chiffres suivants. Circonférence de la base du crâne (plan horizontal) : 66 cm. Circonférence menton-vertex : 72 cm. Hauteur du front (jusqu'aux arcades sourcilières) 14 cm., distance considérable si on la compare aux 13 cm. qui séparent les arcades sourcilières du menton.

La thermométrie locale donne des renseignements intéressants. Il existe une hyperthermie au niveau des éminences ostéogéniques : celle-ci marque avec les autres parties du crâne une différence que nous avons trouvée de 3° durant une phase douloureuse, de 1° en dehors des douleurs.

Contrastant avec l'hypertrophie crânienne, la face est normale : s'il existe une exophtalmie légère, celle-ci est congénitale et nous n'avons à signaler que la brièveté et l'écartement des dents. Semblables constatations amènent à rechercher dans l'examen général sur squclette les stigmates d'un processus ostéogénique extensif, et dans les investigations neurologiques, le retentissement sur l'encéphale de l'hyperplasie cranienne.

Le squelette porte peu d'anomalie et aucune n'indique l'existence de déformations pagétiques en dehors du crâne. Il nous faut signaler que la courbure des fémurs est un peu exagérée sans qu'on puisse évoquer une déformation nettement pathologique ; que l'appendice xiphoïde est étalé. Nous avons encore noté une certaine laxité ligamenteuse des deux coudes, grâce à laquelle le malade peut accoler sur toute leur hauteur les faces dorsales des deux avant-bras : mais cette particularité semble remonter à l'enfance et préexiste en tout cas à la maladie actuelle.

L'examen neurologique ne met en évidence aucun trouble moteur, réflexe, sensitif ou cérébelleux.

Les pupilles, les fonds d'œil sont normaux et l'examen ophtalmologique (Dr Hudelo) ne montre que les séquelles cicatricielles d'une kératite interstitielle de l'œil droit.

L'examen oto-labyrinthique (Dr Aubry) montre un grand trouble de l'audition à type mixte et des réactions vestibulaires qualitativement normales, quantitativement un peu faibles.

L'examen général révèle l'existence d'un double souffle aortique et d'hypertension artérielle : 22 1/2-13 au Pachon.

La ponction lombaire est négative. Liquide clair ; tension : 30 en position assise. Albuminorachie : 0 gr. 35 (tube de Sicard). Cellules : 0,4 lymphocytes par mm^3 à la cellule de Nageotte ; négativité des réactions de Weichbrodt, de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sérum sanguin.

La radiographie du crâne montre des lésions caractéristiques. Il existe un processus d'ostéogénèse intense, marqué par la coexistence de taches claires et sombres réunies par des travées très fines et anastomosées entre elles sans régularité : il en résulte l'*aspect ouaté* classique. La base du crâne n'est pas exempte d'anomalies : le pourtour du trou occipital semble comme enfoncé dans le crâne.

Le reste du squelette est indemne. Il faut signaler la calcification des artères fémorales qui apparaissent visibles.

La calcémie est de 2 gr. 35.

Les antécédents importent particulièrement à l'étiologie. Le père du malade a présenté un état d'aliénation mentale qui a nécessité son internement et il est mort deux ans après l'installation de ces troubles : P. G. probable.

Le malade a un frère jumeau bien portant. Une sœur a présenté une kératite interstitielle à l'âge de seize ans.

Quant au malade, il faut signaler qu'il était sujet aux céphalées dans son enfance. Il faut surtout souligner qu'il fut atteint, à 33 ans, de kératite interstitielle. La réaction de Bordet-Wassermann fut, il est vrai, négative à cette époque et un traitement par le cyanure de mercure n'empêcha pas la grande diminution de l'acuité visuelle actuellement constatable.

En résumé, chez un homme de 49 ans, se développe une augmentation rapide du volume du crâne. Deux ans après, tandis que celle-ci poursuit sa progression par poussées, apparaissent la céphalée, qui connaît des paroxysmes contemporains et une surdité accentuée. La radiographie montre un aspect ouaté du crâne, sans anomalies notables du reste du squelette. Le malade est un hypertendu artériel ; il présente un double souffle aortique. Des antécédents familiaux et personnels fournissent des arguments en faveur d'une origine hérédo-syphilitique dont le laboratoire n'apporte pas la signature.

Le diagnostic de maladie osseuse de Paget semble devoir être porté. Nous en retrouvons le processus ostéogénique, l'évolution par poussées où les douleurs et l'hyperthermie locale s'exagèrent, les dilatations veineuses superficielles, tous signes sur la valeur desquels M. Bascourret et J. Decourt ont insisté (1).

Nous en retrouvons surtout l'aspect radiographique.

La surdité est fait connu : elle relève de l'englobement osseux des nerfs auditifs.

La double lésion aortique peut être diversement interprétée : on y peut voir la signature d'une étiologie syphilitique ou la localisation du processus d'artériosclérose qui escorte si souvent la maladie de Paget qu'on a voulu lui attribuer un rôle en sa genèse; processus indiqué ici par l'hypertension artérielle, l'hypercalcémie et la calcification des artères fémorales.

Peut-on porter un diagnostic autre que celui de maladie de Paget ?

Du *léontiasis ossea,* nous ne retrouvons pas les prédilections faciales. Il existe bien des *manifestations hérédo-syphilitiques pagetiformes* dont H. Bénard, Fatou et Milhiel ont rapporté un cas particulièrement suggestif (2) ; mais ces auteurs soulignaient l'absence de douleurs et d'hyperthermie locale, signes présents chez notre malade.

La grande anomalie de l'observation que nous rapportons est l'exclusivité de la localisation cranienne. Certes, les formes localisées de la maladie de Paget sont bien connues ; on en a vu se borner à l'atteinte d'un tibia (3) ; on en sait d'hémiplégiques (4). Mais les formes cliniquement localisées au crâne s'accompagnent le plus souvent d'anomalies radiographiques extracraniennes. Telle la singularité qui, jointe à l'intensité de l'hyperplasie cranienne nous a semblé justifier la publication de cette observation.

M. Henry Meige. — La déformation cranienne de ce malade diffère no-

(1) M. Bascourret et J. Decourt. Les poussées de la maladie osseuse de Paget. Les troubles vaso-moteurs qui les accompagnent. *R. neurol.,* t. 1, 1929.
(2) H. Bénard, Fatou et Milhiel. *B. M. Soc. Méd. H. P.,* 1928, p. 218.
(3) H. Bénard, Fatou et Milhiel. *Loc. cit.* Babonneix et Widiez. *Gaz. Hôp.,* 1928 p. 189.
(4) Gernez et Christin. *Soc. de méd. Nord,* mai 1928.

tablement de celle qu'on voit dans la maladie de Paget, où l'élargissement porte sur les bosses frontales et pariétales.

D'autre part, il n'existe aucune déformation des os des membres.

Il me paraît difficile de reconnaître là le syndrome décrit par Paget, dont on a publié de nombreux exemples.

Si la radiographie montre un aspect ouaté du crâne, qui rappelle ce qu'on voit sur le squelette des pagétiques, ce signe ne saurait suffire pour affirmer qu'il s'agit de cette affection.

La maladie de Paget perdra toute individualité clinique si l'on cesse de la considérer comme une maladie frappant tout le squelette : incurvation des membres inférieurs, aplatissement des côtes, déformation du bassin, torse étriqué, épaules tombantes, etc.

C'est sur cet ensemble morphologique que doit se faire le diagnostic.

Réflexe oscillatoire alternant des jambes : succession de deux phases : hypertonique et hypotonique, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et R. Fauvert.

Parmi les diverses modalités des réflexes, le réflexe oscillatoire signalé par Foix et Julien Marie, en 1926, sous le nom de « réflexe pendulaire hypertonique, puis de « réflexe oscillatoire hypertonique » a peu retenu l'attention.

Or, il nous semble comporter un enseignement précieux sur le mécanisme des actions musculaires réflexes en rapport avec les modifications toniques.

C'est dans ce sens que nous avons repris l'étude de ce phénomène, à propos d'une malade atteinte de paraplégie spasmodique, chez laquelle on l'observe de façon remarquablement nette et, chose singulière, alternant d'un membre à l'autre par une seule et même excitation. Les conditions de production de ce réflexe, l'identification de deux phases : hypertonique et hypotonique, les rapports du phénomène avec le tonus musculaire et les autres variétés de réflexes font l'objet de la présente étude.

Mme Duf... Louise, âgée de 47 ans, entre à l'hospice de Bicêtre pour une paraplégie spasmodique arrivée à un degré d'évolution avancée, telle que la marche est impossible.

L'installation et l'aggravation de cette paraplégie a été rapide. *Le début* de l'affection remonte à 1926 ; ce fut d'abord une sensation de lourdeur dans les membres inférieurs, de la fatigabilité et une démarche incertaine ; très vite aux membres supérieurs apparut de la gêne des mouvements, entraînant une difficulté de l'écriture, de la couture et des actes délicats de la main ; dès le début, également, il y eut une baisse de l'acuité visuelle, sans diplopie.

A cette époque, après examen du liquide céphalo-rachidien et du sang, pratiqués à la Salpêtrière et qui furent négatifs, on porte le diagnostic de sclérose en plaques. La symptomatologie semble avoir été alors pyramido-cérébelleuse. Très rapidement les

symptômes pyramidaux dominent la scène ; en effet, en 1927, la démarche devient extrêmement difficile du fait de la raideur des membres inférieurs ; en 1928, la malade ne peut plus marcher et ne se déplace que sur une chaise roulante.

En 1931, apparaissent des phénomènes d'automatisme médullaire spontanés, surtout la nuit : spasmes d'hyperextension, phénomènes de triple retrait, qui s'accompagnent de douleurs vives.

Actuellement, l'impotence des *membres inférieurs* est complète. Aucun mouvement volontaire n'y est possible, si ce n'est un léger déplacement des orteils. La force des allongeurs ne peut être appréciée du fait de la contracture en extension, difficilement réductible ; lorsque, par la mise en jeu de l automatisme médullaire réflexe, les membres inférieurs sont amenés en flexion, la malade ne peut offrir aucune résistance à leur allongement.

La contracture prédomine sur les allongeurs et les adducteurs ; déjà intense au repos, elle s'exagère encore lors du moindre effort par la mise en jeu d'une syncinésie spasmodique globale.

Les réflexes tendineux sont exagérés ; la recherche des réflexes achilléens déclanche un clonus du pied ; les réflexes rotuliens sont amples, brusques, polycinétiques ; il est impossible de provoquer le clonus de la rotule, du fait de l'intensité de la contracture. Il existe un signe de Babinski bilatéral. On obtient, par excitation cutanée ou par flexion forcée des orteils, un triple retrait du membre correspondant ; on peut mettre en évidence également le phénomène des allongeurs, et le réflexe d'allongement croisé.

Les *membres supérieurs* sont beaucoup moins touchés ; tous les mouvements sont possibles ; la face musculaire est modérément diminuée pour les raccourcisseurs, normale pour les allongeurs. Les réflexes tendineux sont exagérés, avec diffusion des réponses surtout à droite. La contracture est discrète, donnant lieu à une attitude de demi-flexion. La coordination, qui est impossible à étudier aux membres inférieurs, est ici légèrement troublée, il existe un léger tremblement intentionnel en fin de course ; l'écriture est impossible et la mlade recourt à la machine à écrire.

La face est normale, sans asymétrie. La motilité oculaire n'est pas troublée ; dans le regard latéral, apparaissent des secousses nettes de nystagmus, plus marquées vers la gauche. Les pupilles sont normales ainsi que le fond d'œil.

Les troubles sensitifs font complètement défaut. L'intelligence est intacte.

Chez cette malade qui présente le tableau assez banal d'une paraplégie hyperspasmodique en extension, nous avons pu mettre en évidence, dans certaines conditions, l'existence d'un réflexe oscillatoire hypertonique des membres inférieurs. C'est sur ce phénomène que nous désirons de nouveau attirer l'attention.

C'est en 1926 qu'ici même Charles Foix et Julien Marie ont signalé l'existence et les principaux caractères de ce réflexe, unilatéral dans leurs cas. Nous avons pu vérifier, chez notre malade, leur description et noter un certain nombre de particularités éclairant le mécanisme physiopathologique de ce phénomène, dont l'étude nous paraît intéressante à poursuivre.

***

Voici comment les choses se passent chez notre malade.

Pour mettre en évidence le réflexe oscillatoire, il faut placer la malade dans une attitude qui n'est pas habituelle au cours de l'examen neurolo-

gique. Il est en effet indispensable que les jambes soient pendantes et libres ; c'est donc dans la position assise au bord d'une table que nous étudierons ce phénomène.

a) *Les conditions de déclanchement* sont diverses, mais se résument toutes à la production d'une contraction d'un quadriceps, quelle qu'en soit la cause :

Contraction réflexe par percussion du tendon rotulien, ou poussée de la jambe d'avant en arrière ;

Contraction déterminée directement par percussion ou par excitation électrique du muscle.

b) *Les caractères morphologiques* sont les suivants :

Déclanché ainsi d'un côté, le réflexe diffuse aussitôt du côté opposé, et il en résulte des oscillations alternatives des deux jambes.

Si l'excitation des quadriceps est bilatérale, et simultanée, après une première réponse réflexe synchrone, les oscillations deviennent immédiatement alternatives.

Les oscillations sont différentes de rythme et d'amplitude durant l'évolution du phénomène. De plus, l'attitude de la jambe par rapport à la cuisse n'est pas identique pendant le déroulement de ces oscillations.

En effet il existe deux phases :

1° Dans la première phase les oscillations maintiennent la jambe à un angle variable avec la verticale, cet angle devenant de plus en plus aigu.

Elles sont amples, régulières, et à cette phase rigoureusement alternatives. Elles donnent l'impression d'être « entretenues » par des contractions successives du quadriceps. Leur rythme, vérifié sur des tracés, est d'environ 120 à la minute (voir fig. 1).

La durée est variable, souvent longue, et pouvant dépasser une à deux minutes.

On peut observer à cette phase des diminutions ou des renforcements d'amplitude, sans excitations extérieures nouvelles.

2° Dans la deuxième phase, les oscillations s'effectuent à la manière des mouvements d'un pendule amorti, de part et d'autre de la verticale. Leur amplitude est rapidement et progressivement décroissante pour aboutir finalement à l'arrêt des mouvements A cette phase, il n'y a plus d'alternance rigoureuse, chaque jambe oscillant pour son propre compte.

En effet, les oscillations semblent obéir à la seule influence de la pesanteur et se dérouler de façon purement passive.

Le rythme, vérifié sur les tracés, reste cependant sensiblement identique à celui de la phase précédente (voir fig. 1).

Cette phase est évidemment beaucoup plus courte que la précédente.

L'opposition de ces deux phases est donc des plus nettes : la première,

faite d'oscillations entretenues au-dessus de la verticale, donne l'impression de la phase active du phénomène ; la deuxième, faite d'oscillations pendulaires, progressivement et rapidement amorties, en est la phase passive.

c) Il existe un certain nombre de conditions qui vont mettre en évidence des *modifications du phénomène*, recherché toujours dans la position assise.

Il peut exister des *renforcements* des oscillations. Elles peuvent être

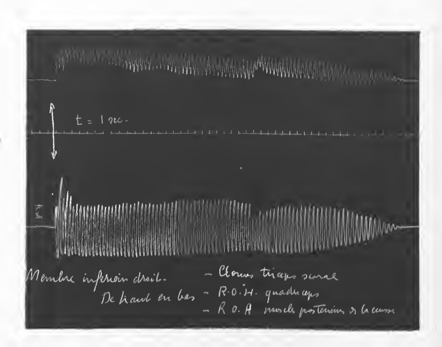


Fig. 1. — Tracé de l'inscription du réflexe oscillatoire hypertonique ; rythme d'inscription : 1 seconde. Le rythme du réflexe est de 120 à la minute. On voit la différence du tracé à la phase hypertonique active, et à la phase terminale, passive, pendulaire. (Ne pas tenir compte de l'inscription en lettres concernant le clonus du pied inscrit en même temps et transposé à la figure suivante).

d'apparence spontanée, et dues sans doute à une augmentation du tonus sous des influences diverses (inclinaison du corps en arrière, mouvements divers de la malade à condition de ne pas déclancher une syncinésie spasmodique globale, qui bloque les membres inférieurs en extension et adduction).

Les renforcements surviennent aussi bien dans la phase passive que dans la phase active du réflexe oscillatoire. A cette phase d'oscillations passives la syncinésie spasmodique, avant de bloquer les jambes, réveille les oscillations actives.

A côté de ces causes de renforcements, il existe de multiples façons *d'inhiber* le réflexe : une pression, même légère, sur la jambe, un obstacle quelconque s'opposant au mouvement, arrêtent immédiatement les oscil-

lations du membre touché ; les oscillations de l'autre membre s'amortissent rapidement.

On est étonné, devant ce phénomène d'apparence si actif et si violent, du peu d'importance de l'obstacle qui suffit à l'arrêter.

La recherche de la syncinésie globale, par le serrement de mains de la malade, bloque immédiatement le phénomène, comme nous l'avons dit, par raidissement en extension des membres inférieurs.

Il est impossible d'étudier l'action inhibitrice du clonus et des réflexes

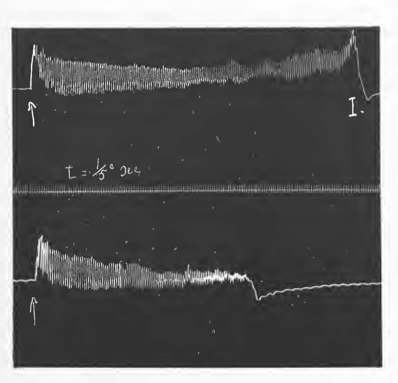


Fig. 2. — Traeé de l'inseription du elonus : rythme d'inscription : 1/5 de seconde. Le rythme du clonus est de plus de 400 à la minute. On notera, dans le tracé du dessus, en I, l'inhibition provoquée par excitation cutanée provoquant un réflexe d'automatisme médullaire, et, dans le traeé du dessous, l'inhibition spontanée du elonus après exeitation prolongée.

d'automatisme puisque, on vient de le voir, une simple pression sur le membre oscillant suffit à arrêter le réflexe.

Mais du côté opposé à celui où on recherche soit le clonus, soit le phénomène des raccourcisseurs, on peut en même temps provoquer le réflexe oscillatoire par excitation tendineuse. On supprime seulement la diffusion et, de ce fait, l'alternance.

d) Par ailleurs, on se rend compte des *différences existant entre le réflexe oscillatoire et le clonus* ainsi qu'avec *le réflexe polycinétique* étudiés chez la même malade.

1° Le *clonus du pied* est constitué par des oscillations actives, égales, très

rapides (400 à la minute sur les tracés) (v. fig. 2). Il est nécesaire de le provoquer et de l'entretenir par la pression, en soutenant le pied, tous ces caractères s'opposant au réflexe oscillatoire.

Par contre les conditions d'apparition et de disparition sont assez analogues. C'est ainsi que le clonus, comme le réflexe oscillatoire, s'épuise à la longue et est suivi d'une phase d'inhibition tonique pendant laquelle les mouvements passifs s'effectuent aisément, ce qui permet d'étudier les réflexes de posture locaux et de constater leur abolition.

Cet épuisement du clonus s'observe même lorsqu'on le recherche en position couchée ; on peut alors, sans effort, mettre le membre inférieur en flexion forcée, le talon arrivant au contact de la fesse ; dans cette position il est impossible de provoquer à nouveau le clonus, et alors, le réflexe rotulien perd sa brusquerie et son amplitude, prenant ainsi une apparence normale.

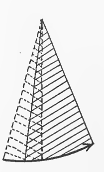


Fig. 3. — Schéma représentant les deux phases, hypertonique et hypotonique, du réflexe oscillatoire : *en traits pleins* : oscillations à la *phase hypertonique*, de grande amplitude, actives, autour d'un axe faisant un angle avec la verticale *en pointillé* : oscillations à la *phase hypotonique*, de faible amplitude, passives, autour de l'axe vertical.

Il suffit d'allonger le membre, même de façon incomplète, pour pouvoir déterminer à nouveau un clonus du pied et un réflexe rotulien vif et polycinétique. La recherche des réflexes d'automatisme médullaire en provoquant le triple retrait du membre détermine à la fois l'inhibition du clonus du pied et l'inhibition tonique du membre inférieur.

2° Le *réflexe rotulien polycinétique*, observé également chez notre malade, se rapproche du clonus, par ses caractères et ses conditions d'apparition, mais diffère complètement du réflexe oscillatoire, dont au premier abord il semble n'être qu'une variante atténuée.

Il est constitué par quelques saccades, clonico-toniques, épileptiformes, rapidement décroissantes ; son rythme, sur nos tracés, est approximativement celui du clonus.

Le fait de soutenir la jambe favorise la production du réflexe polycinétique. Un certain degré d'hypertonie est nécessaire à la production du réflexe polycinétique.

***

De cet ensemble de constatations portant d'une part, sur les caractères et les conditions de production du réflexe oscillatoire, et, d'autre part, sur les relations de ce phénomène avec le clonus et le réflexe polycinétique, il est possible de tirer des déductions physiopathologiques.

Le réflexe oscillatoire comporte, comme nous l'avons vu, deux phases (v. schéma fig. 3) : une phase active, hypertonique et une phase passive hypotonique qui sont d'ailleurs intimement liées dans leur succession et dans leur mécanisme, le rythme d'ensemble du phénomène restant identique pendant toute la durée des oscillations.

a) Le réflexe oscillatoire dans sa *phase active, hypertonique*, semble être la conséquence d'un désaccord entre les extenseurs hypertoniques et les antagonistes relativement hypotoniques ; ce désaccord d'ailleurs est le phénomène majeur des paraplégies pyramidales avec contracture en extension.

L'hypertonie du quadriceps explique deux ordres de faits : la brusquerie et l'amplitude de la réaction réflexe et d'autre part le renforcement des oscillations déterminant à chaque fois un mouvement actif d'extension de la jambe. D'où il résulte que ces oscillations vont persévérer pendant un temps fort long. En plus de cette longue durée du phénomène, il s'ensuit que ces oscillations s'effectuent autour d'un axe faisant un angle obtus avec la cuisse.

Pour ce qui concerne les antagonistes, ils semblent ne plus s'opposer au mouvement actif du quadriceps, permettant par leur passivité la continuation des oscillations ; l'abolition ou la diminution des réflexes de posture locaux ont évidemment ici un rôle, puisqu'ils ne tendent plus à fixer, comme normalement, l'articulation.

b) Dans la *deuxième phase, passive, hypotonique*, où le quadriceps est parvenu à un état de relâchement tonique, la jambe redevient verticale, obéissant à la pesanteur et les oscillations s'effectuent autour de l'axe vertical, prenant le caractère d'amortissement progressif qui est le fait du mouvement pendulaire.

Cette phase du phénomène relève uniquement de la passivité et de l'hypotonie musculaires.

c) Nous retrouvons donc un mécanisme commun dans la production du réflexe oscillatoire à l'une et à l'autre de ses deux phases : c'est la passivité musculaire et la diminution des réflexes de posture locaux ; à lui seul, il explique la phase hypotonique, pendulaire du réflexe ; pour que le réflexe prenne le caractère oscillatoire hypertonique de sa première phase, il est nécessaire qu'interviennent l'hypertonie du quadriceps, et d'ailleurs, à la phase pendulaire, l'augmentation du tonus des extenseurs produite de façon syncinétique transforme le réflexe pendulaire en réflexe oscillatoire hypertonique.

d) L'identité de leur mécanisme explique que ces deux réflexes, oscillatoire hypertonique et pendulaire, aient des caractères communs. L'un et

l'autre peuvent être déterminés aussi bien par simple poussée que par percussion réflexe, et également peuvent être arrêtés par le moindre obstacle s'opposant aux oscillations. Leur rythme est sensiblement identique ; seuls diffèrent l'axe et l'amplitude des oscillations, et le caractère actif de l'un, passif de l'autre. Enfin, d'après les constatations de Foix et Julien Marie, si le tracé électromyographique ne montre pas de courant d'action dans le réflexe pendulaire, il n'en montre guère non plus dans le réflexe oscillatoire hypertonique.

e) Les facteurs physiopathologiques de ce réflexe : hypertonie des allongeurs, susceptible de renforcement syncinétique et d'inhibition, s'accompagnant d'exagération des réflexes tendineux ; diminution des réflexes de posture locaux, se retrouvent dans les lésions pyramidales et même sont caractéristiques des hypertonies pyramidales, qui s'opposent complètement aux rigidités extrapyramidales, On ne s'étonnera donc pas de rencontrer le réflexe oscillatoire hypertonique chez les sujets atteints de lésions pyramidales. On peut même, dans certains cas de lésions pyramydales corticales avec hypotonie, observer un réflexe pendulaire hypotonique.

Chez notre malade qui présente un syndrome pyramidal indiscutable, sans doute médullaire, avec contracture en extension, clonus du pied, signe de Babinski, on observe les deux réflexes combinés, mais successifs. Le réflexe oscillatoire hypertonique se poursuit tant que le quadriceps est en état d'hypertonie ; mais quand cet état prend fin, spontanément ou sous l'influence de causes inhibitrices diverses, le membre retombe en hypotonie pendulaire.

L'adjonction aux lésions pyramidales de lésions cérébelleuses doit favoriser la production du réflexe oscillatoire en exagérant la passivité et en abolissant les réflexes de posture locaux. Il est possible que, chez notre malade, il existe, masqués actuellement par l'hypertonie pyramidale, quelques troubles cérébelleux jouant un rôle dans la production de ce type de réflexe. Foix avait remarqué qu'il s'observait surtout dans la sclérose en plaques et le syndrome thalamique.

***

Si l'on peut rapprocher l'un de l'autre le réflexe oscillatoire hypertonique et le réflexe pendulaire, il faut opposer totalement le réflexe oscillatoire hypertonique au clonus et au réflexe polycinétique qui peut être considéré comme une sorte de clonus par excitation tendineuse.

En effet, clonus et réflexe polycinétique ont de nombreux caractères communs. L'un et l'autre doivent être provoqués par la recherche du réflexe tendineux ; la recherche du réflexe achilléen est le meilleur moyen de déterminer le clonus, qui dans ce cas peut être considéré comme un réflexe polycinétique du pied. Le fait de soutenir le pied ou la jambe favorise la production de l'un et l'autre phénomène. Les oscillations sont saccadées, épileptiformes, rapides selon un rythme approchant de 300 à 400

par minute, comme le montrent nos tracés ; elles s'inscrivent, comme l'ont montré Foix et Thévenard, sur les tracés électromyographiques par des oscillations rapides.

Tous ces caractères opposent donc clonus et réflexe polycinétique au réflexe oscillatoire hypertonique. Par contre, les conditions de production et d'inhibition des trois phénomènes sont analogues : c'est tout d'abord la nécessité pour se produire d'un certain degré d'hypertonie des allongeurs ; selon l'intensité de l'hypertonie, vraisemblablement modifiée par l'attitude du membre,la flexion s'accompagnant d'une diminution du tonus du quadriceps, on obtient soit le réflexe polycinétique, soit le réflexe oscillatoire hypertonique.

C'est en second lieu la cessation de ces réflexes par inhibition tonique survenant spontanément par épuisement ou provoqué par une inhibition déterminant un triple retrait du membre : l'attitude en flexion forcée du membre inférieur, provoquée facilement à la faveur de cette inhibition tonique, entretient un relâchement musculaire complet et enlève aux réflexes tendineux leur brusquerie et leur exagération, ceux-ci devenant normaux. Dans cette attitude, du fait de l'hypotonie, il est naturellement impossible d'obtenir le réflexe polycinétique et le clonus.

On peut donc, il en est ainsi chez notre malade, parcourir toute la gamme des modalités des réflexes tendineux, du normal au pathologique, et obtenir, selon les conditions toniques et l'attitude du membre, le réflexe tendineux normal, le réflexe oscillatoire, le réflexe polycinétique et le clonus. Il est inutile d'insister sur l'importance de ces constatations dans l'interprétation des liens qui unissent le tonus musculaire et les modalités de la réflectivité tendineuse.

***

Il nous reste à expliquer le curieux phénomène de la diffusion du réflexe oscillatoire aux deux membres et l'alternance des oscillations ; cette alternance est constante, même si l'on exécute une excitation simultanée des tendons rotuliens : après une première réaction réflexe synchrone, les oscillations deviennent immédiatement alternatives. L'alternance semble relever de l'automatisme médullaire : les oscillations alternatives de grande amplitude que l'on observe à la phase hypertonique active du réflexe oscillatoire, rappelle dans une certaine mesure le réflexe de pédalage du chien spinal de Sherrington.

On ne peut incriminer, pour expliquer la diffusion du réflexe oscillatoire, une réaction réflexe contralatérale, car si, en immobilisant la jambe, on s'oppose ainsi à la production du réflexe oscillatoire homolatéral, on ne constate du côté opposé ni réflexe contralatéral, ni réflexe oscillatoire.

M. J. A. Barré (de Strasbourg). — La démonstration que vient de nous faire M. Alajouanine est d'un très réel intérêt et il y aura lieu de réfléchir sur ce cas quand le texte complet aura été fourni ainsi que les tracés.

Dès maintenant je me demande si dans la phase, que M. A. appelle phase

active du réflexe, le psoas ne joue pas un rôle très important auprès du quadriceps dont il nous parle seulement, et si l'élévation à chaque secousse de la cuisse au-dessus du plan du lit n'en est pas un signe direct. Le fait également que la malade éprouve une grande peine à allonger ses membres inférieurs sur le bassin quand elle se tient à terre corrobore cette idée ; enfin on voit souvent le tronc de la malade s'incliner en avant quand le réflexe a été déclanché.

Pour ce qui est de la 2e phase du réflexe, que M. Alajouanine qualifie de passive, et assimile au réflexe pendulaire des cérébelleux décrit par M. André Thomas, je dois dire que les oscillations de la jambe ne me paraissent pas ressembler absolument aux larges et molles oscillations, nettement pendulaires, du type réflexe isolé par M. Thomas.

M. Raymond Garcin. — J'ai écouté avec le plus vif intérêt la communication de M. Alajouanine qui a souligné très justement les relations qui unissent chez sa malade l'état du tonus musculaire et la forme ou le type des réflexes tendineux. Il existe un rapport certain, comme les physiologistes l'ont démontré, entre le degré de tension ou d'allongement d'un muscle et son aptitude à répondre aux excitations réflexes. Magnus en particulier a montré que, toutes choses égales d'ailleurs, une excitation réflexogène déclanchera d'abord sa réponse dans les muscles qui se trouvent en état d'extension ou d'allongement. Nous avons rappelé ces faits de physiologie expérimentale, qui nous ont été enseignés par notre maître et ami Rademaker, dans un travail récent (1). Nous avons souligné la part que l'hypotonie musculaire peut jouer, chez les tabétiques, de par les troubles d'innervation réflexe qu'elle engendre déjà à elle seule, dans le mécanisme physiopathologique si complexe du désordre musculaire de l'ataxie tabétique.

En clinique, d'ailleurs, nous utilisons ces notions physiologiques lorsque nous explorons un réflexe tendineux. Pour l'extériorisation de chaque réflexe, nous savons qu'il faut préalablement placer les segments du membre dans une position déterminée, bien établie pour chaque réflexe. Cette position de choix correspond en fait à un certain degré d'allongement ou de tension passive du muscle dont la contraction réflexe est attendue.

C'est pour cela que pour rechercher un réflexe rotulien, nous mettons la jambe sur la cuisse dans une position intermédiaire entre la flexion et l'extension, position qui s'accompagne d'un certain degré d'étirement du quadriceps fémoral. Ceci indépendamment d'un relâchement musculaire qui doit être aussi complet que possible.

Ce qui prouve encore que le degré d'allongement du muscle exerce une influence primordiale sur l'intensité de la réponse réflexe, c'est sans contredit la précaution que nous savons prendre, chaque fois que nous

(1) Raymond Garcin. Les Ataxies. *Rapport présenté au XXXVIIe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de Langue française*, Rabat, avril 1933, p. 31.

voulons comparer un réflexe tendineux avec celui du côté opposé, et qui consiste à placer les segments de membre intéressés dans des positions respectives rigoureusement symétriques, avant toute percussion. Précaution sans laquelle nous observerions, chez l'homme normal, des asymétries de réflexes engendrées uniquement par l'inégalité d'allongement des muscles entrant en jeu.

Toutes ces notions méritaient d'être rappelées, je crois, à l'occasion de la très intéressante communication de M. Alajouanine. Elles montrent à l'évidence, sur le terrain de la physiologie expérimentale comme sur celui de la clinique, le rôle que joue dans l'innervation réflexe le degré d'allongement ou de tension des muscles mis en jeu, comme Rademaker me l'a appris à son laboratoire il y a quelques années et comme je l'ai vérifié souvent en clinique.

Dans le même ordre d'idées, on peut ajouter que si la manœuvre de Jendrassik favorise l'extériorisation des réflexes, c'est moins par l'intermédiaire d'une hypothétique dérivation de l'influx nerveux que par le renforcement tonique global qu'elle provoque, comme Foix aimait à le souligner.

J'ajouterais encore une remarque. J'ai été très frappé chez cette malade atteinte de paraplégie spasmodique, par la souplesse et la facilité de mobilisation des membres inférieurs après que l'on a déclenché un mouvement de triple flexion par les manœuvres classiques. Il s'agit là, en somme, d'un phénomène inverse des *réactions de soutien* (stützreaktion) que Rademaker a décrites (dans de tout autres lésions du névraxe d'ailleurs) et que nous avons étudiées avec lui chez l'homme, en particulier chez les lacunaires astasiques-abasiques (1). Chez ces derniers en effet, même dans le décubitus, la flexion dorsale du pied par une pression lente continue et forte sur la plante, destinée à produire un allongement des muscles postérieurs de la jambe, engendre une réaction tonique qui aboutit à la rigidité d'ensemble du membre inférieur exploré. La comparaison des deux ordres de phénomènes méritait d'être faite à nouveau, ne serait-ce que pour les opposer dans leurs effets. Le réflexe de défense ou d'automatisme médullaire apparaît donc bien, ainsi que certains auteurs l'avaient déjà proposé, comme une réaction de soutien négative.

Telles sont les quelques remarques qu'il nous a paru intéressant de rappeler à propos du beau travail de M. Alajouanine.

Algie faciale de type sympathique : guérison par alcoolisation du ganglion sphéno-palatin, par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

Les algies faciales se présentent sous des types différents : leur discrimination, basée sur la physiopathologie, comporte des déductions théra-

(1) G. G. J. Rademaker et Raymond Garcin. Sur une variété d'astasie-abasie conditionnée par l'exagération des réactions de soutien. Leur extériorisation dans le décubitus. *Revue neurologique*, mars 1933 p. 384.

peutiques d'autant plus intéressantes, que souvent la cause des douleurs échappe, soit à nos investigations, soit à nos moyens thérapeutiques.

Nous présentons à la Société un malade atteint de sympathalgies faciales cryptogénétiques et guéri par l'alcoolisation du ganglion sphéno-palatin.

***

Mor... Albert, âgé de 36 ans, vient nous consulter le 25 juin 1932, après dix années de souffrances ininterrompues dans la moitié gauche de la face et du crâne.

Durant ces dix années notre malade est l'objet de multiples essais thérapeutiques, inopérants et souvent intempestifs :

C'est tout d'abord une série d'interventions pratiquées par les oto-rhino-laryngologistes : cautérisations nasales, ablation du cornet supérieur, résection de la cloison, ponctions répétées des sinus maxillaire et frontal :

Puis vient le tour des stomatologistes, qui procèdent à l'extraction systématique des dents supérieures gauches, les incisives exceptées ;

Plusieurs alcoolisations, notamment au niveau des nerfs sus et sous-orbitaires sont pratiquées, comme s'il s'agissait d'une névralgie faciale ;

Malgré les résultats négatifs de plusieurs examens du sang et du liquide céphalo-rachidien, on institue à deux reprises un traitement antisyphilitique, d'ailleurs mal toléré.

Notre patient s'adresse alors aux homéopathes, aux guérisseurs de France et d'Espagne (chiropratique, réflexothérapie) ;

Devant l'insuccès de toutes ces thérapeutiques, le malade décide de mettre fin lui même à ses maux : il achète un revolver, s'assure que celui-ci fonctionne bien en tirant une première balle dans la porte de la cave, retourne l'arme contre lui... mais le deuxième coup ne part pas. Le malade remet l'exécution de son projet à plus tard.

Entre temps il vient nous consulter le 25 juin 1932.

Les caractères des douleurs, dont il souffre depuis dix ans, ne laissent aucun doute sur leur nature sympathique.

1° Les douleurs surviennent sous forme de crises quotidiennes, une ou plusieurs, durant chacune deux à trois heures ; les phases de rémission sont rares et ne dépassent guère 24 heures, exceptionnellement elles se prolongent deux à trois jours.

Il s'agit de douleurs continues, constriction ou tension douloureuses, tiraillements, sensations que le malade compare à celles que l'on ressent dans « la rage de dents ».

Ces douleurs, très pénibles et de longue durée, s'accompagnent d'anxiété et de désarroi moral.

2° La survenue des crises n'obéit à aucune influence nette ; celles-ci se reproduisent avec une certaine périodicité, soit le jour, soit la nuit ; les mouvements, la parole, la mastication ne provoquent pas les douleurs.

3° Les douleurs semblent naître dans la profondeur de la fosse nasale

gauche, de là elles envahissent l'hémiface et l'hémicrâne gauches, et irradient même à la nuque et à l'épaule du même côté.

4° Les crises s'accompagnent de troubles vaso-moteurs (rougeur de la joue et de l'oreille, turgescence des vaisseaux temporaux), de troubles sécrétoires (larmoiement avec congestion de la conjonctive, écoulement pituitaire avec sensation d'enchifrènement).

Les grandes crises ne vont pas sans nausées et vomissements, avec parfois même une véritable intolérance gastrique.

L'examen objectif est négatif : pendant les crises, l'hémiface douloureuse est le siège d'une hyperesthésie, mais en dehors des crises la sensibilité n'est modifiée ni en plus ni en moins.

En l'absence de données étiologiques nettes à l'origine des sympathalgies, laissant de côté tous les traitements d'épreuves contre les organes susceptiblesde déterminer de telles douleurs, nous agissons directement sur le sympathique céphalique, et en particulier sur le ganglion sphéno-palatin, en premier lieu par un simple badigeonnage de la muqueuse nasale au niveau du trou sphéno-palatin avec un porte-coton imbibé de liquide de Bonain :

Cet attouchement a pour effet de provoquer un réveil momentané des douleurs, suivi d'une amélioration : les crises sont moins fortes et plus espacées ; plusieurs applications de liquide de Bonain ont à chaque fois une heureuse influence, mais les résultats restent incomplets et de courte durée.

Aussi décidons-nous de pratiquer une alcoolisation du ganglion sphéno-palatin en passant par le canal palatin postérieur (28 juillet 1932) ; l injection réussit parfaitement, déterminant une anesthésie de la moitié gauche du palais ; l'injection est suivie d'une crise douloureuse, puis l'on assiste en quelques jours à la disparition complète des douleurs.

Pendant près d'un an le malade ne souffre plus, et retrouve son activité professionnelle antérieure ; entre temps nous procédons sans difficulté à la désintoxication du malade, qui était devenu morphinomane : il était arrivé aux doses quotidiennes de 0 gr. 40 de morphine.

Vers la fin de juin 1933 le malade recommence à souffrir : ce sont les mêmes crises sympathalgiques du côté gauche de la face et du crâne.

Une première alcoolisation du ganglion sphéno-palatin par le canal palatin postérieur n'a qu'un effet partiel ; les douleurs persistent, mais, parties du fond de la fosse nasale gauche, elles irradient seulement vers le haut au niveau du front et de l'hémicrâne.

Une seconde injection d'alcool par la même voie, mais poussée plus profondément, a raison de ces douleurs frontales et hémicraniennes, elle détermine en outre une anesthésie dans tout le territoire du maxillaire supérieur.

***

Cette observation nous offre un exemple de sympathalgie faciale nettement caractérisée :

1° Douleurs survenant par crises de plus ou moins longue durée, pendant lesquelles elles sont continues, avec des hauts et des bas ; sensations de constriction, de distension, de battements, de tiraillements ;

2° Absence de causes provocatrices nettes ;

3° Douleurs débordant le territoire du trijumeau, s'étendant dans le cas que nous rapportons à l'hémicrâne, à la nuque et à l'épaule du même côté :

4° Troubles sympathiques associés, vaso-moteurs et sécrétoires.

Les caractères des sympathalgies s'opposent point par point à ceux de la névralgie faciale :

1° Douleur intermittente sous forme d'élancements de très courte durée, en éclairs, électriques, isolés ou groupés par accès, mais toujours séparés par des intervalles libres ;

2° Causes provocatrices au premier plan : mouvements (parole, mastication), attouchement même léger à l'endroit d'où partent les douleurs ;

3° Douleurs limitées au territoire du trijumeau (une ou deux branches en général) ;

4° Manifestations associées, sympathiques et motrices, se produisant à titre d'épiphénomènes, lorsque les douleurs sont violentes.

Cette opposition des deux grands types douloureux de la face est évidemment schématique, mais elle permet presque toujours d'en faire aisément la discrimination.

Le traitement physiopathologique des douleurs étant souvent le seul possible, la cause échappant soit à nos investigations, soit à nos moyens thérapeutiques, la discrimination entre névralgie et sympathalgie prend toute son importance ; le traitement physiopathologique diffère en effet dans l'un et l'autre cas : destruction du nerf dans la névralgie faciale ; action directe sur le sympathique dans les sympathalgies.

L'observation, que nous rapportons, met en évidence le rôle du ganglion sphéno-palatin à l'origine de certaines sympathalgies faciales ; elle nous engage à ne pas se contenter d'un simple badigeonnage avec le liquide de Bonain, et à recourir, lorsque l'amélioration obtenue par la méthode précédente est incomplète et de courte durée, à l'alcoolisation directe du ganglion sphéno-palatin à travers le canal palatin postérieur.

Nous avons publié plusieurs faits analogues dans le *Journal médical français* (1) ; les résultats de l'alcoolisation du ganglion sphéno-palatin dans les sympathalgies faciales ne sont évidemment pas aussi constants que ceux de l'alcoolisation du trijumeau dans la névralgie faciale ; c'est cependant à cette méthode que nous sommes personnellement redevables de la plupart de nos succès thérapeutiques.

D'autre part, la guérison obtenue par alcoolisation du ganglion sphéno-palatin n'est pas aussi immédiate que celle qui suit l'alcoolisation du trijumeau : souvent les douleurs ne disparaissent complètement qu'au bout de quelques jours, après avoir subi une recrudescence momentanée.

(1) Les algies faciales. *Journal médical français*, juin 1933.

La neurolymphomatose périphérique chez l'homme, par MM. J. Lhermitte et J.-O. Trelles. (*Travail du laboratoire de la fondation Dejerine.*)

L'observation anatomo-clinique que nous rapportons aujourd'hui s'intègre tout naturellement dans la pathologie des nerfs périphériques, puisqu'elle a pour fondement un fait où l'altération de certains nerfs est très apparente, mais elle se rattache de très près à la pathologie générale par le caractère singulier des lésions que nous avons pu étudier.

Observation. — Mme Rous..., âgée de 67 ans, est admise à l'hospice P. Brousse en septembre 1925 pour sénilité. A l'examen d'entrée, on ne constate aucun symptôme d'ordre pathologique.

Le 28 décembre 1929, à l'occasion d'un épisode grippal, nous constatons une légère parésie du bras droit, mise en évidence par les tests suivants : prendre une épingle, enfiler une aiguille, et des troubles subjectifs de la sensibilité sur le pied gauche : sensation de brûlure. La marche se fait à petits pas avec légère déviation à droite. Les réflexes tendineux sont normaux, sauf le réflexe des fléchisseurs des doigts qui, à droite, est aboli. Les réflexes plantaires s'exécutent en flexion. Léger tremblement de la main droite dans les mouvements commandés, et lenteur des mouvements alternatifs (dysdiadococinésie).

Nous sommes frappés également par l'atrophie de l'éminence thénar droite, laquelle s'accompagne d'une diminution de la force des mouvements de flexion du pouce et des deux premiers doigts et de la suppression de l'opposition du pouce droit.

Les sensibilités superficielles protopathique et épicritique sont conservées ; la pallesthésie semble légèrement atténuée sur les 3 premiers doigts. L'examen électrique montre une hypoexcitabilité du nerf médian droit et une diminution encore plus accusée de l'excitabilité de tous les muscles de la main innervés par le N. médian. La formule polaire est normale N. P.

Cette paralysie amytrophique s'inscrit dans l'écriture de la malade. Les lettres sont péniblement tracées et apparaissent tremblées et irrégulières.

Le 17 décembre 1929, les troubles moteurs semblent encore plus accusés et se doublent de perturbations de la sensibilité objective. On constate, en effet, une hypoesthésie tactile de tout le territoire innervé par le N. médian à la main, accompagnée d'un élargissement du compas de Weber et d'une diminution de la palesthésie sur les doigts. Les mouvements délicats des doigts sont mal exécutés, et alors que la malade peut saisir une épingle entre le pouce et l'index à gauche, cet acte ne peut être réalisé à droite.

La sensibilité à la piqûre est également diminuée dans le territoire du médian, et la malade indique elle-même avec précision les limites que l'anatomie assigne au territoire du médian. Cette région, nous dit la patiente, est, en outre, le siège de fourmillements désagréables.

Les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas modifiés sensiblement. L'excitation plantaire donne toujours une réponse en flexion.

Le 18 février 1930, la malade entre de nouveau à l'infirmerie en raison d'une asthénie de plus en plus marquée. L'état est moins bon, l'amaigrissement prononcé et diffus.

La paralysie amyotrophique du N. médian droit s'est encore accusée, mais, fait curieux, sur la main droite le même syndrome s'esquisse : amyotrophie de l'éminence thénar, perte de l'opposition du pouce, affaiblissement prononcé de la flexion des 3 premiers doigts.

Les réflexes tendineux se montrent sensiblement normaux, un peu faibles dans l'ensemble, le réflexe des fléchisseurs des doigts est aboli. Quant aux réflexes cutanés, ils sont modifiés, la manœuvre d'Oppenheim fait apparaître une extension du gros orteil,

bilatérale, tandis que l'excitation plantaire donne un signe de Babinski inconstant.

Les troubles de la sensibilité et de la motricité ne sont pas davantage modifiés. On n'observe nulle perturbation de la sensibilité, ni des sphincters ni du psychisme, lequel est remarquablement conservé.

Le 26 février 1930, l'examen électrique des mains donne les résultats suivants :

N. médian inexcitable des deux côtés.

N. cubital, N. radial, normalement excitables.

Les muscles de l'éminence thénar, de même que les fléchisseurs des 3 premiers doigts. sont inexcitables par le courant faradique, de même le carré pronateur.

Par le courant galvanique, on note une hypoexcitabilité avec égalité de la formule polaire N P.

Les muscles innervés par le N. cubital ont gardé intégralement leur excitabilité.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Hématies : 4.200.000 ; Leucocytes : 9.000 ; Hémoglobine : 10 g. 7.

La réaction de B.-Wassermann est faiblement positive avec le sérum non chauffé. Le taux de l'urée s'élève à 0 gr. 28 et celui des albumines du sérum à 70 g. 87.

La réaction de Botelho est complètement négative.

Pendant les jours qui suivent, l'état général de la malade s'aggrava, puis la température s'éleva à 39° et se maintint ainsi pendant 8 jours.

La malade succomba par insuffisance cardiaque le 8 mars 1930 sans avoir présenté aucun phénomène nouveau.

Ainsi que le montre l'observation que nous venons de rapporter, le tableau clinique présenté par notre malade ne laissait pas de nous intriguer. Certes, nous constations bien la réalité indéniable d'une lésion bilatérale des nerfs médians, plus accusée du côté droit, mais, précisément, cette localisation et cette symétrie nous semblaient ne pas s'accorder avec une étiologie saisissable.

Qu'il s'agît d'une altération des nerfs médians portant plus exactement sur le segment distal de ce nerf, la chose ne pouvait être mise en doute, puisque l'amyotrophie thénarienne se doublait d'une paralysie de la flexion des 3 premiers doigts, et surtout de troubles de la sensibilité objective et subjective (fourmillements) exactement localisés sur le territoire des nerfs médians. Si nous rappelons ces faits, c'est que nous avons souvent l'occasion d'observer, chez le vieillard, la survenance inopinée d'une atrophie des éminences thénar liée ici, comme P. Marie et Ch. Foix, Lhermitte, Nicolas et de Massary l'ont montré, non pas à une altération du nerf périphérique, mais à une altération d'ordre abiotrophique des cellules radiculaires de la corne antérieure de la moelle. Il est à peine besoin de rappeler que, dans les faits de ce genre, l'amyotrophie est pure de toute perturbation de la sensibilité comme aussi de tout élément paralytique. Si donc l'altération symétrique des nerfs médians semblait évidente, la nature de cette lésion restait mystérieuse. L'étude histologique seule, devait nous livrer la solution de cette énigme.

A la dissection, les deux nerfs médians apparaissent très notablement augmentés de volume, et cela d'autant plus que l'on se rapprochait du poignet ; de plus, les nerfs et plus particulièrement le droit étaient parcourus par les vaisseaux distendus, semés de placards hémorragiques et

infiltrés d'une substance gélatiniforme. Dans leur trajet brachial l'aspect extérieur des nerfs médians restait absolument normal. Les viscéres ne laissérent reconnaître que des modifications dues à la sénilité et, dans aucun endroit, on ne put observer la moindre trace de néoplasie.

L'étude histologique nous permit de préciser les caractères de cette singulière lésion. Si, dans la portion brachiale, on ne reléve aucune dégénération ni aucune infiltration, dans le trajet antibrachial, il n'en est plus de même. Ici, les nerfs sont très altérés. Les faisceaux de fibres altérés sont séparés par de larges coulées d'éléments cellulaires spéciaux qui s'étalent en nappes diffuses et, par endroits, se concentrent en plages arrondies. Ces coulées cellulaires ne laissent pas reconnaître une topographie définie ; cependant il est à noter que les amas cellulaires apparaissent surtout denses soit à la périphérie des fascicules nerveux, soit autour des vaisseaux nourriciers du nerf.

Enfin, en de nombreux endroits, les coulées d'éléments cellulaires sont parsemées de plaques et de placards hémorragiques.

Ces cellules qui s'insinuent entre les fascicules élémentaires et même se glissent entre les fibres nerveuses se composent d'un cytoplasme le plus souvent éosinophile, de contours nets et dessinant une silhouette polygonale, centré par un noyau globuleux. Dans nombre d'éléments, le noyau prend une forme irrégulière, en boudin incurvé ou même semble bourgeonnant.

Nous avons relevé aussi plusieurs exemples de caryocinéses. Ajoutons, enfin, que certaines cellules présentent tous les caractéres des plasmocytes

Dans les régions des nerfs où s'est réalisée cette infiltration cellulaire, les fibres nerveuses sont trés fortement altérées et présentent toutes les images les plus classiques de la dégénération wallérienne. Mais un point nous a frappés : le manque de proportionnalité entre l'intensité de l'infiltration cellulaire et la profondeur des dégénérations. Puisqu'il s'agit d'une lésion en évolution, les fibres nerveuses présentent tous les stades de la dégénération : nous avons pu les étudier tant à l'aide des techniques banales qu'avec les imprégnations argentiques de Cajal et de Bielschowsky. Beaucoup de cylindre-axes se montrent amincis ou déformés, en vrilles, en tire-bouchon, d'autres sont grossiérement tronçonnés ou réduits à d'informes squelettes. Quant aux gaines de Schwann, elles sont bourrées de corps granuleux, lesquels se différencient très aisément des cellules de l'infiltration. Nous n'avons pas pu faire l'étude de la moelle cervicodorsale, mais nous pouvons dire que le 1er segment cervical ainsi que tout le tronc cérébral et le cerveau n'offrent absolument aucune altération pathologique.

En résumé, si l'étude histologique confirmait le diagnostic anatomique de dégénération des nerfs médians, elle nous mettait en présence d'une lésion à laquelle nous étions loin de nous attendre.

De toute évidence, il s'agit ici d'une infiltration des cellules du type de la série lymphoïde ; en d'autres termes, d'une infiltration lymphomateuse

ou lymphoblastique, strictement localisée au système nerveux périphérique. Car si nous n'avons pu faire l'étude de la moelle épinière, nous avons toutes raisons de penser que cet organe n'était pas lésé puisque les infiltrations pathologiques se limitaient à la partie la plus distale des nerfs et que, à partir du 1er segment cervical compris, dans aucune partie de l'encéphale, nous n'avons pu mettre en évidence la moindre altération qui rappelât celle des nerfs médians.

D'autre part, cette infiltration lymphoblastique des nerfs périphériques se montre ici complètement indépendante d'autres formations lymphomateuses viscérales ou autres. Rappelons enfin que l'examen du sang n'avait montré aucune anomalie quantitative.

Nous sommes donc en face d'une affection singulière et sans doute très exceptionnelle chez l'homme puisque nous n'en connaissons pas d'autre exemple. Il n'en est pas de même en pathologie animale. En effet, nous savons, grâce aux travaux de Marek (1907), de Kaupp (1921), de Van der Welle et Winckler, de Dogle et, tout récemment, de Alwin Dappenheimer, Leslie Dunn et Vernon Cone, qu'il existe, chez les oiseaux domestiques et particulièrement les gallinacés, une maladie caractérisée cliniquement par des paralysies à type périphérique et anatomiquement par l'envahissement des nerfs par des lymphoblastes. Il convient d'ajouter que, chez les gallinacés, les infiltrations lymphoblastiques s'étendent assez volontiers aux ganglions rachidiens et à la moelle épinière.

La cause et l'origine de cette maladie ont beaucoup intrigué les chercheurs, et des expériences ont été instituées pour élucider la pathogénie de cette neurolymphomatose. De ces recherches il appert que la maladie survient toujours à la même époque pour une région donnée, que très souvent cette neurolymphomatose se double d'infiltrations viscérales plus ou moins avérées, qu'enfin, et ceci est le résultat le plus intéressant, que l'injection dans l'espace sous-dural de broyats de cerveau, de moelle épinière, de ganglions rachidiens ou de nerfs provoque, chez les poussins, l'apparition de tous les symptômes de la maladie. On peut donc en conclure, au moins provisoirement, que la *neurolymphomatosis gallinarum* est très vraisemblablement la conséquence de l'invasion de l'organisme par un germe infectieux ; et cela d'autant plus que les filtrats pathogènes pour le poussin sont rendus inactifs par leur mélange avec un liquide contenant 50 % de glycérine.

***

En nous gardant d'attacher plus de valeur qu'il ne convient aux expériences que nous venons de rappeler pour mémoire, nous désirons surtout que l'on retienne cette notion qu'il existe, chez l'homme, une localisation strictement nerveuse de la lymphomatose, ou si l'on préfère ce terme, de la lymphoblastomatose, caractérisée, comme chez les gallinacés, par l'infiltration des fascicules nerveux par des cellules mononucléées à

type lymphoblastique et plasmocytoïde et s'extériorisant en clinique par les manifestations les plus typiques de nervo-dégénération périphérique.

Lésions cérébelleuses dans la maladie de Friedreich, par MM. Lhermitte, Mollaret et Trelles.

Paraplégie flasque foudroyante. Méningiome spinal avec hémorragies intra et péritumorales, par MM. J. Lévy-Valensi, Justin-Bezançon, Cuel et Leblanc.

Un homme âgé de 64 ans, entre dans notre service de l'hôpital Ambroise-Paré, le 10 janvier 1933, atteint de paraplégie flasque complète avec rétention d'urine.

La motilité manque complètement aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, le signe de Babinski est bilatéral, plus net à gauche. Les réflexes crémastériens et abdominaux font défaut, une anesthésie à tous les modes existe dans le territoire sous-jacent à la ligne mamelonnaire, avec un certain degré d'hypoesthésie dans la zone sous-jacente ; le sensibilité est normale dans les zones radiculaires des membres supérieurs où l'on ne constate d'ailleurs aucune déficience de la motilité, aucune modification des réflexes. Les réflexes de défense existent. On obtient le phénomène des raccourcisseurs par le procédé de Pierre Marie et Foix. Les pupilles sont normales.

La vessie est distendue ; un cathétérisme tenté en ville a amorcé une fausse route. La prostate est grosse. Constipation opiniâtre depuis quatre jours.

Le malade est un cardio-rénal, dyspnéique et tousseur depuis plusieurs années. Le cœur est tachyarythmique. T. A. : 9 1/2-5 (Vaquez-Laubry). Congestion aux deux bases ; langue sèche ; état cachectique. Le mauvais état général nous fait éviter la ponction lombaire.

Il y a urgence à vider la vessie. Le cathétérisme donne d'abord un liquide séro-hématique puis un litre d'urine claire.

Le 11, on tente en vain de provoquer la miction par l'injection d'un centigramme de pilocarpine. Le 13, une fausse route contraint à pratiquer la cystostomie. Le malade a reçu un traitement toni-cardiaque. La quantité d'urine émise s'élève à 400 gr. le 14, à 2 litres le 18. Mais la température monte à 38°, il y a 1 gr. 44 d'urée par litre de sang, la dyspnée est intense ; mort le 19 janvier.

Autopsie.

Examen macroscopique. — Au niveau de la moelle cervicale moyenne, face postéro-latérale gauche, on trouve, paraissant incluse dans la dure-mère, une petite masse tumorale ovalaire longue de 3 mm. 5, large de 1 mm. 5 et épaisse de 0 m. 5 (fig. 1).

Cette masse gris-rosâtre est de consistance un peu irrégulière suivant les zones. La partie périphérique est, çà et là, le siège de petites suffusions sanguines, probablement récentes.

Il n'y a pas d'adhérence avec la substance médullaire qui ne paraît ni déprimée ni déformée.

A la coupe (fig. 2) la tumeur qui, extérieurement, formait une masse homogène se montre nettement subdivisée en trois portions inégales dont l'une, la plus considérable, antérieure, a la forme d'un croissant, les deux autres, beaucoup plus petites, en arrière, sont arrondies.

Examen microscopique. — A l'examen microscopique, la tumeur se montre constituée par un méningiome de type neuro-épithélial, à cellules régulières, que de fines travées collogènes segmentent çà et là.



Fig. 1.

La masse est nettement limitée, comme incluse dans une coque de pachyméninge.

A son intérieur, petites zones nécrotiques en divers points. Il n'existe

ni corpuscules hyalins ni concrétions calcaires. Vascularisation assez abondante.

Dans la portion périphérique, au voisinage direct de l'enveloppe dure-mérienne, petites nappes hémorragiques assez nombreuses dont l'aspect atteste la production récente.

Par ailleurs, aucune dégénération des faisceaux médullaires.

En résumé, chez un sujet complètement paraplégique, aucune lésion médullaire n'est susceptible d'expliquer la paraplégie, la tumeur ne comprimant que très légèrement la moelle

Remontons dans le passé du sujet : il y a quatre ans, monoplégie du membre inférieur *droit* qui nécessite l'hospitalisation et qui *guérit complètement.* Depuis, aucune paralysie évidente des membres supérieurs. Mais, quarante-huit heures avant son entrée à l'hôpital Ambroise-Paré,



Fig. 2.

il éprouve une vive douleur interscapulaire, en même temps ses membres se paralysent et il ne peut plus uriner.

Comment expliquer le mécanisme des troubles ?

En ce qui concerne la monoplégie droite ? nous sommes assez perplexes. N'y a-t-il pas eu erreur d'inscription ?

Dans cette hypothèse, un état congestif autour de la tumeur pourrait expliquer une monoplégie *gauche* transitoire.

Le fait important d'ailleurs est l'apparition brutale de la paraplégie en relation avec l'hémorragie péri et intratumorale.

L'importance diagnostique de l'artériographie de la fosse postérieure, par MM. Egas Moniz et Abel Alves.

Après avoir obtenu l'artériographie et la phlébographie du cerveau qui nous ont permis de faire la localisation de la plupart des tumeurs cérébrales, il nous manquait d'acquérir la visibilité du tronc basilaire et des artères auxquelles il donne origine. Nous avons hésité pendant quelques

années à rechercher cette visibilité parce que les artères vertébrales fournissent aussi la circulation du bulbe.

L'importance physiologique de cet organe nous faisait redouter la substitution du sang par un liquide opaque, iodure de sodium (au début de nos travaux) et du thorotrast (depuis 1931) (1).

En faisant un travail d'ordre anatomique, nous avons revu attentivement 600 artériographies de nos archives et nous avons noté que dans cinq de ces films on voyait assez nettement le tronc basilaire, la céré-



Fig. 1. — *Groupe artériel carotidien* : S. C., siphon carotidien ; G. S., groupe sylvien ; C. S., cérébrale antérieure ; P., artère péricalleuse. Cette artère est très abaissée, ainsi que le groupe sylvien, bien que plus légèrement, à cause d'un cholestéatome (T.) de la région pariétale, à la hauteur de la pente interhémisphérique.
Groupe artériel du tronc basilaire : T. B., tronc basilaire ; C. P., cérébrales postérieures ; C. S., cérébelleuses supérieures ; C. M., cérébelleuses moyennes ; C. S., cérébelleuse inférieure.

brale postérieure et, parfois, quelques artères cérébelleuses. Nous avions gardé, d'autre part, une assez grande quantité d'artériographies obtenues sur le cadavre lors de nos premiers travaux et nous avons pu faire, par comparaison, l'identification de ces vaisseaux. Nous ne nous arrêterons pas sur ce sujet.

Les malades chez qui les films ont montré l'opacité du tronc basilaire n'ont aucunement souffert de l'injection intracarotidienne. C'est cette

(1) Egas Moniz, Amandio Pinto et Almeida Lima. Le thorotrast dans l'encéphalographie artérielle. *Revue Neurologique*, n° 5, novembre 1931.

innocuité de l'injection d'un liquide opaque ayant pénétré dans le tronc basilaire qui nous a décidé à cette nouvelle entreprise : obtenir l'artériographie des vaisseaux de la fosse postérieure. Nous ne ferons référence qu'à deux de ces cinq films.

Le premier a été obtenu après injection dans la carotide interne de la solution d'iodure de sodium à 25 %. On voit, outre l'artériographie du cerveau, la portion inférieure des temporales superficielles (carotide externe) et la cérébrale postérieure, dont la communicante postérieure

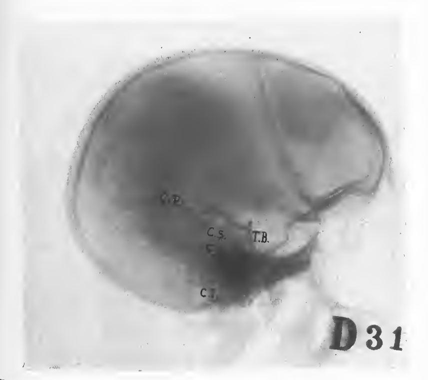


Fig. 2. — T. B., tronc basilaire ; C. P., cérébrale postérieure ; C. S., cérébelleuses supérieures ; C. M., cérébelleuses moyennes ; C. Y., cérébelleuse inférieure.

est à peine visible. On voit, en ébauche, la partie supérieure du tronc basilaire. Le liquide opaque lui est arrivé par la vertébrale ; mais, cependant, les artères cérébelleuses ne sont pas visibles.

La seconde artériographie (fig. 1), obtenue par injection de thorotrast dans la carotide primitive, montre une communicante postérieure assez forte, la portion supérieure du tronc basilaire, les cérébrales postérieures, les cérébelleuses supérieures et moyennes et même la cérébelleuse inférieure qui naît de la vertébrale. La cause de ces visibilités est, évidemment, la descente, par reflux, vers les troncs artériels inférieurs, du liquide opaque introduit. Dans le premier cas, la solution iodurée est passée de la carotide interne à la primitive. On voit les temporales superficielles à cause de l'irrigation de la carotide externe. L'iodure de

sodium est ensuite descendu à la sous-clavière, d'où il est monté par la vertébrale au tronc basilaire et à la cérébrale postérieure.

Dans le second cas, le plus remarquable de ces cinq films, le thorotrast est descendu en quantité de la carotide primitive à la sous-clavière et de celle-ci il a monté à la vertébrale, tronc basilaire, cérébrales postérieures et artères cérébelleuses. Et, cependant, cette malade n'a rien souffert par suite de l'injection. Elle avait à la hauteur de la fente interhé-



Fig. 3. — *Groupe artériel carotidien* : S. C., siphon carotidien ; C. S., cérébrale antérieure ; G. S., groupe sylvien (en diagonale) ; P., artère péricalleuse parallèle au groupe sylvien). Dilatation ventriculaire : tumeur probable de la fosse postérieure.
Groupe artériel du tronc basilaire : T. B., tronc basilaire ; C. P., cérébrales postérieures élevées ainsi que C. S., cérébelleuses supérieures, à cause de la tumeur T. C. M., cérébelleuses moyennes ; C I., cérébelleuse inférieure,

misphérique (région pariétale) une grosse tumeur (cholestéatome) qui avait projeté vers le bas l'artère péricalleuse et un peu le groupe sylvien (fig. 1).

Cette tumeur, en faisant une compression sur le cerveau et en augmentant la résistance de la circulation cérébrale à l'entrée du thorotrast a, certainement, favorisé le reflux du liquide opaque.

On doit noter que les cinq films dans lesquels on a trouvé la visibilité du tronc basilaire sont tous du côté droit, c'est-à-dire du côté où *existe le tronc brachio-céphalique*.

Ces cas nous ont montré qu'on pouvait injecter la vertébrale sans

danger pour les malades. Seulement, cette artère est très profonde et, parfois, elle est difficile à identifier. L'injection ne serait pas du tout pratique dans la vertébrale comme épreuve clinique. Nous nous sommes alors décidés à tourner la difficulté en injectant, contre le courant du sang, la sous-clavière, après avoir fait une ligature provisoire de la portion externe de la même artère avec la pince de Martins. L'origine de la vertébrale étant restée dans la portion liée de la sous-clavière, le sang entraîne le liquide opaque à travers cette artère jusqu'au tronc basilaire. Du côté droit, on peut même obtenir, avec la même injection, la visibilité du tronc basilaire et des artères du cerveau (fig. 3), grâce au passage



Fig 4. — Tumeur de l'hémisphère gauche du cervelet (T. T.) correspondant au cas de la figure 2. H., hémorragie spontanée qui a causé la mort subite de la malade, avant intervention.

du thorotrast non seulement par la vertébrale, mais aussi par la carotide primitive.

Ces cas sont plus rares ; en général, on n'obtient que la visibilité du tronc basilaire et des artères qui en dérivent. Le passage du sang de la sous-clavière dans la carotide primitive oppose une résistance à la progression du thorotrast en contre-courant jusqu'à cet endroit (fig. 2). Cela arrive même quand on injecte dans la sous-clavière de grandes quantités de thorotrast, 14 à 15 cc.

Il paraîtrait logique que l'injection dans la sous-clavière gauche dût donner des films plus riches en artères visibles de la fosse postérieure ; mais jusqu'à présent nos meilleures artériographies postérieures ont été obtenues à droite (fig. 2 et 3).

Les malades ne souffrent pas de la moindre gêne avec cette injection.

En prolongeant en avant l'incision faite un centimètre au-dessus de la clavicule pour chercher la sous-clavière, d'après la technique classique, on fait, dans la même séance, l'injection de la carotide primitive entre les deux faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien. Du côté gauche on fait, encore dans la même séance, l'injection dans la carotide primitive. Le tronc basilaire étant unique, une seule injection dans la sous-clavière donne la visibilité des artères des deux côtés de la fosse postérieure, exception faite pour la cérébelleuse inférieure, qui naît directement de la vertébrale et qui n'est injectée que d'un seul côté.

Cette pratique d'une seule séance opératoire pour l'artériographie des deux hémisphères cérébraux et du cervelet est moins gênante pour les malades ; de plus tous les renseignements de diagnostic artériographique sont immédiatement à la disposition du neurologiste. Les malades peuvent quitter la salle de radiologie en marchant comme si rien ne s'était passé. Dans 300 artériographies du cerveau, nous avons constaté son entière innocuité, qui est, du reste, confirmée par les neuro-chirurgiens qui font fréquemment cette épreuve (Löhr et Jacobi, Saïto, etc.).

Dans l'artériographie de la fosse postérieure, d'un cas de tumeur du cervelet, nous avons observé une élévation du groupe des artères cérébrales postérieures et cérébelleuses supérieures. L'aspect de l'artériographie cérébrale était concordant. Le groupe sylvien présentait l'aspect en diagonale.

Cette malade est morte, plus tard, d'une hémorragie cérébelleuse (fig.4, H), avant d'être opérée.

La tumeur occupait l'hémisphère gauche (fig. 4, T). C'est le premier cas confirmé par l'autopsie de diagnostic artériographique postérieur.

Nous sommes au seuil d'une nouvelle route d'investigations cliniques. Cette acquisition artériographique complète la carte des artères encéphaliques rendues visibles aux rayons X. Nous pourrons en profiter maintenant pour le diagnostic direct dans tous les secteurs intracraniens.

Les phlébographies de la fosse postérieure que nous avons obtenues en faisant un nouveau déclic de l'ampoule 4 à 4, 5 secondes après le premier, jointes aux phlébographies cérébrales, sont d'autres éléments qui, dans certains cas, pourront aider dans les interprétations à faire.

Forme bulbaire larvée de l'encéphalite postvaricelleuse, par M. J. Trabaud.

L'encéphalite postvaricelleuse est connue depuis une quarantaine d'années. Marfan, en 1893, en avait décrit les formes poliomyélitique et polio-encéphalitique supérieures; Sendrail et Mlle Dudevant, en 1932, en avaient observé les manifestations choréo-athétosiques et pseudo-parkinsoniennes. Mais à notre connaissance, on ne trouverait pas dans la littérature la forme suivante, caractérisée essentiellement et uniquement par une tachycardie et une tachypnée considérables en l'absence de tout autre signe nerveux.

***

Au début d'avril dernier, le Dr Abou Hadal, pédiatre distingué de Damas, nous appelait en consultation auprès de la jeune X..., âgée de 9 ans, qui à l'issue d'une varicelle ayant évolué normalement jusqu'à l'apyrexie, présentait de nouveau un état infectieux avec température autour de 38°, un état saburral des voies digestives, une langue sale, sans diarrhée ni constipation. Le foie, la rate n'étaient pas gros. L'abdomen n'était pas ballonné et sans gargouillements. Le facies était angoissé mais sans tuphos. Il n'existait aucune raideur de la nuque, aucun trouble pupillaire, ni Kernig ni Brudzinski ; point de nausées ni de vomissements antérieurs ; point de raie méningitique. L'enfant demeurait allongée dans son lit, en décubitus dorsal, les jambes étendues.

Les poumons étaient libres : on n'y entendait pas le moindre ronchus, le moindre râle ; le cœur, dans ses limites normales, ne laissait apercevoir aucun souffle ni accident arythmique ; mais les bruits étaient si rapides qu'on ne pouvait les compter ; le pouls était naturellement aussi difficilement appréciable, la tension artérielle ne pouvait être évaluée avec le Vaquez-Laubry dont nous disposions. Il n'y avait cependant aucune cyanose des lèvres ou des extrémités malgré une respiration très précipitée en harmonie avec la vitesse des mouvements cardiaques. A part une légère céphalée, le système nerveux ne paraissait nullement affecté : force, mouvements, coordinations, réflexes, sensibilités, organes des sens étant indemnes. En définitive, nous nous trouvions en présence d'un état infectieux postvaricellique, caractérisé par de la fièvre, un état saburral des voies digestives, une tachycardie et une dyspnée considérables. Nous ne jugions pas la ponction lombaire indispensable, chez une petite malade de clientèle, n'offrant aucun signe d'hypertension cérébrale, le diagnostic à notre sens pouvant être aisément et sûrement posé cliniquement.

***

Nous écartions en effet le diagnostic de myocardite. L'infection était bien légère et bien récente ; les battements cardiaques étaient réguliers malgré leur précipitation excessive ; la dyspnée n'était nullement accrue par le décubitus, la cyanose était absente. Comme l'indique H. Claude, « n'existe-t-il pas dans les maladies infectieuses, notamment dans la diphtérie, la fièvre typhoïde, la scarlatine, tout un ensemble de troubles : tachycardie, dyspnée sine materia mis sur le compte d'une myocardite aiguë, et qui semblent plutôt relever d'accidents bulbaires que d'une lésion de la fibre musculaire souvent absente et très banale (1) ». Ainsi pensions-nous être en présence d'une tachycardie et d'une tachypnée exceptionnelles, surtout au cours d'une infection qui par ailleurs se présentait comme

(1) H. Claude. *Les maladies du système nerveux*, t. I, p. 511.

devant être très bénigne. Une atteinte bulbaire pouvait seule être invoquée et nous posions le diagnostic de bulbite postvaricelleuse, nous souvenant que l'encéphalite postvaricelleuse affectait volontiers la substance grise dont les atteintes polioencéphalitiques supérieures et poliomyélitiques de Marfan, et les atteintes choréo-athétosiques et pseudo-parkinsoniennes de Sendrail-Dudevand nous en apportent la preuve. Nous rassurions notre confrère et la famille sur le diagnostic dont la bénignité se vérifiait rapidement.

L'urotropine et quelques comprimés de gardénal firent céder en quelques jours l'infection ainsi que ses manifestations cardiaques et respiratoires vraiment impressionnantes. Nous sommes donc fondé à considérer cette observation comme une forme bulbaire larvée de l'encéphalite postvaricelleuse.

Sur la topographie de la sensibilité générale, en rapport avec le développement de fonctionnement du nerf sensitif cérébro-spinal et du nerf sympathique, par M. Noica (de Bucarest).

Dans nos publications antérieures (1), nous avons conclu qu'il devait exister une harmonie dans le fonctionnement du nerf trijumeau et du nerf sympathique cervical, dans ce sens que l'incision du nerf sympathique cervical d'un côté du cou est suivie, en dehors d'autres troubles, de l'apparition d'une douleur insupportable, brûlante, qui se diffuse à toute la moitié correspondante de la face opérée, toutes les fois que nous excitons la peau de ce côté, avec des excitants brutaux, ou lorsque l'opéré mâche les aliments du côté opéré.

Si ces deux nerfs, le nerf sensitif cranien (le nerf trijumeau) et le nerf sympathique (le s. cervical) fonctionnent harmonieusement, il est logique alors de penser que leurs fonctions se développent parallèlement avec le développement de l'individu. Et si nous appliquons ce raisonnement et les faits constatés antérieurement pour tous les nerfs sensitifs et tous les nerfs sympathiques de l'homme, on peut déduire que dans l'organisme on doit constater une topographie de la sensibilité en rapport avec le développement des fonctions de ces deux catégories de nerfs, qui doivent partout fonctionner harmonieusement, comme nous l'avons vu pour la face.

Pour démontrer que c'est ainsi, nous allons examiner sur l'homme normal la sensibilité périphérique de la peau du membre supérieur, en comparant par exemple la sensibilité de la main avec celle du reste du

(1) *a*) Le système nerveux cérébro-spinal et le système nerveux du grand sympathique. Existe-t-il une liaison fonctionnelle entre ces deux systèmes ? *Revue neurologique*, t. I, numéro du 4 octobre 1932. Communiqué à la séance de la Société de Biologie de Bucarest, le 14 janvier 1932.

b) Une nouvelle fonction du sympathique est celle de nous défendre contre les agents physiques externes ou internes de l'organisme. Communiqué à la Société de Biologie de Bucarest, le 6 avril 1933.

c) Etude sur la sensibilité générale et en particulier sur la douleur. Communiqué dans la même séance.

membre, et ensuite nous allons examiner la sensibilité des organes, en faisant appel aux constatations des chirurgiens.

On sait déjà qu'à la main, et surtout à la peau de la pulpe des doigts, le toucher est beaucoup plus développé qu'au reste du membre, dans le sens que l'individu localise beaucoup mieux la place où on le touche (topoesthésie), et que les cercles de Weber (discrimination tactile) sont plus petits à la pulpe des doigts que sur la peau du reste du membre supérieur.

En examinant avec le chaud, le froid, la pointe d'épingle ou la bandede papier, comme on fait généralement, on se rend compte que ces sensations sont moins ressenties sur la main, y compris les doigts, que sur le poignet, l'avant-bras, le bras ou l'épaule. Par conséquent, le fonctionnement du nerf sensitif de la peau du membre supérieur, pour ces sensations superficielles légéres et de courte durée, est le même partout. sauf sur la peau de la main et des doigts. Il est probable qu'à cause de l'épaississement de la peau, dans ces régions, ces sensations sont un peu moins ressenties ; en revanche le toucher, nous l'avons vu, est beaucoup plus développé sur la peau des mains et surtout sur celle de la pulpe des doigts. Ceci explique pourquoi nous sentons, par la palpation, et nous devinons, ayant les yeux fermés, quel est l'objet qu'une seconde personne a mis dans notre main (sens stéréognostique). Tout ceci est [fonction du nerf sensitif, qui conduit à notre cerveau les sensations extérieures.

Voyons maintenant ce qui se passe avec le nerf sympathique, toujours chez l'homme normal, sans oublier que dans nos articles antérieurs nous avons vu que dans son absence, exemple — avec l'excision opératoire du nerf sympathique cervical, — les excitations brutales provoquent une douleur *sui generis*, insupportable, persistante et diffusable, à condition que cette excitation soit un peu prolongée.

En effet, mettons et laissons même un certain temps sur place l'aiguille avec laquelle on le pique, le tube d'essai rempli d'eau bien chaude, ou rempli d'eau froide, et de préférence remplaçons l'eau froide par un morceau de glace, ou pinçons-lui fortement la peau entre deux de nos doigts, ou arrachons-lui un poil du membre, etc., l'homme normal sentira ces sensations beaucoup plus fortement sur la peau du reste du membre supérieur que sur celle de la main, et si l'on persiste à lui laisser sur place l'excitant, la personne nous priera d'arrêter notre expérience, tant sa douleur deviendra forte, au point de se transformer en une sensation de brûlure insupportable, et qui persistera même aprés que nous avons retiré l'excitant. On peut déduire d'ici que sur la peau de la main l'excitant brutal est plus facile à supporter que sur le reste de la peau du membre, car sur la main, la fonction du sympathique qui est de nous faire supporter les excitations brutales du dehors est plus développée que sur la peau du reste du membre supérieur. Il est logique de penser que l'homme étant toujours couvert de vêtements, sauf aux extrémités, cette fonction de défense s'est plus développée à l'endroit où les parties du corps sont toujours exposées.

Il faut faire cette réserve que ces réactions n'arrivent pus à l'intensité

que nous avons vue dans le cas d'excision du nerf sympathique cervical.

Mais voilà encore une expérience : découvrons dans toute son étendue le membre supérieur, et traçons avec la pointe d'une aiguille ou d'une allumette deux ou trois lignes parallèles sur la peau du membre, depuis la clavicule jusqu'à la pulpe des doigts ou sur le dos de la main et des doigts. On constatera d'abord que la pointe d'épingle a laissé sur la peau une ligne blanche, et que la personne a remarqué que cette égratignure lui a fait mal, excepté sur le poignet, la paume de la main et les doigts. Mais rapidement après, toute la peau autour de cette ligne blanche, — deux millimètres en moyenne — rougit, tandis qu'au poignet et surtout à la main et aux doigts la rougeur n'est pas apparue. Quelques minutes après, la rougeur persiste encore et même elle augmente, tandis que les égratignures blanches de la main et des doigts ont disparu ; elles persistent un peu plus longtemps sur la peau du dos de la main, mais toujours à l'état de blancheur.

En d'autres mots, la peau de l'épaule, du bras et de l'avant-bras est plus vulnérable que celle de la main et des doigts, ce qui pour nous est une preuve que cette vulnérabilité est due non seulement au fait que la peau est plus mince au-dessus du poignet, mais que le système nerveux sympathique est moins développé et *vice versa*.

Par conséquent, le développement de la fonction du nerf sensitif et la fonction du nerf sympathique est plus grand si on l'examine à la paume de la main et à la pulpe des doigts.

Un mot maintenant sur la sensibilité des organes centraux, des viscères. Les chirurgiens ont observé dans les cas d'opérations par anesthésie locale, comme par exemple dans les opérations d'appendicite, que l'on peut manipuler à volonté l anse intestinale, sans que le malade réagisse ; mais si l'on tire sur l'anse intestinale ou si on la lave avec un peu d'éther, comme on fait depuis quelque temps, le malade se remue aussitôt et nous dit qu'on lui fait mal. Ces constatations qui m'ont été confirmées par un chirurgien éminent nous fait penser aux choses suivantes : Chez l'homme, tous les organes sont enfermés dans une cage, dont les parois sont constituées par une charpente osseuse couverte d'une couche musculaire, d'une couche de graisse et de la peau. Dans ces organes splanchniques, une sensibilité fine, délicate, comme celle de la peau, n'a pas eu besoin de se développer, en revanche nous avons vu que si l'on maltraite l'intestin en le tirant, ou en le lavant avec de l'éther (le froid intense), ce n'est qu'alors, à cette brutalité, que le malade sent et crie qu'on lui fait mal, car le nerf sympathique n'est pas aussi développé dans cette région, au moins dans sa fonction de défense, pour se faire inhiber et faire supporter cette excitation brutale, tandis qu'à la surface de la peau et surtout aux extrémités des membres, le sympathique, comme nous l'avons vu, est plus développé pour nous défendre contre les excitants brutaux.

En résumé, il existe une loi dans le développement de la fonction de sensibilité générale et de la fonction de défense, résultant de l'harmonie du fonctionnement du nerf sensitif cérébro-spinal et du nerf sympathique,

qui est que la sensibilité générale et la fonction de défense sont d'autant plus perfectionnées qu'on part des organes, pour passer à la sensibilité de la peau du corps et des membres et aboutir à celle de la pulpe des doigts.

Syndrome pseudo-bulbaire ; paralysie des mouvements de latéralité des yeux vers la gauche ; parésie verticale du regard. Remarques sur les motilités volontaire et réflexe des globes oculaires, par MM. P. Kissel et R. Grimaud (de Nancy) (présentés par M. Alajouanine).

L'étude des paralysies des mouvements associés oculaires offre un intérêt théorique considérable par l'analyse exacte qu'elle permet des diverses modalités de l'activité volontaire et réflexe ; elle présente également un intérêt pratique, puisqu'elle rend possible parfois la localisation précise de la lésion causale.

L'observation suivante en est un témoignage.

Luc. Elisabeth, 71 ans, entre au service de M. le Pr Richon, le 6 janvier 1933, pour un ictus survenu dans les conditions suivantes :

Sans autre prodrome que des céphalées ressenties les jours précédents, la malade fait, aux environs de Noël, une chute brusque accompagnée d'une perte de connaissance partielle et de peu de durée. Revenue à elle, elle accuse de la diplopie, une difficulté de marcher qui la fait entrer à l'hôpital.

L'examen neurologique décèle un syndrome pseudo-bulbaire typique.

Face. — Le facies est immobile et pleurard ; la salivation est abondante et constante ; l existe du rire et surtout du pleurer spasmodique. La motilité des muscles de la face est conservée : la malade plisse le front, siffle et souffle presque normalement. La langue n'est pas déviée, ses mouvements sont un peu limités.

La motilité du voile du palais est diminuée ; le réflexe vélo-palatin est complètement aboli.

Il existe des *troubles de la déglutition*, surtout marqués pour les liquides.

La *parole* est monotone, un peu nasonnée, explosive.

Membres. — La *motilité* active et passive, la malade étant couchée, est normale. Il n'y a pas de contracture ; la marche est impossible sans aide ; soutenue, la malade marche à petits pas.

La force musculaire est diminuée ; il n'y a pas d'amyotrophie.

Il existe de la dysmétrie à droite, dans l'épreuve du doigt sur le nez. Adiadococinésie légère bilatérale.

Sensibilité. — La malade se plaint de fourmillements dans le membre supérieur droit. Objectivement, la sensibilité superficielle et profonde est normale sur tout le corps.

Réflexes. — Membres inférieurs. Rotuliens vifs, avec extension de la zone réflectogène. Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule.

Il existe un signe de Babinski bilatéral.

Les réflexes abdominaux sont abolis.

Membres supérieurs. — Bicipital, tricipital, styloradial, cubito-pronateur : vifs des deux côtés.

Troubles sphinctériens. — Néant.

Le psychisme est peu touché : il existe de l'hyperémotivité avec tendance à la tristesse, se traduisant par du pleurer spasmodique. L'attention est affaiblie, la mémoire est conservée.

Organes des sens. — Oreille. Sclérose du tympan bilatérale. Audition satisfaisante et égale des deux côtés. Les labyrinthes réagissent de façon sensiblement normale (épreuve calorique).

Œil. Musculature oculaire. — 1° *Motilité volontaire.*

Il existe une paralysie du droit externe gauche provoquant une diplopie homonyme et une paralysie des mouvements de latéralité vers la gauche. Le regard en haut est limité et s'accompagne de nystagmus vertical ; le regard à droite, en bas, est normal. La convergence s'effectue normalement et s'accompagne de constriction pupillaire synergique.

2° *Motilité réflexe.*

A) *Action des changements de position de la tête.* — La rotation de la tête, après fixation du regard en position directe, ne provoque pas de mouvement compensateur de latéralité du globe oculaire vers la gauche ; le mouvement vers la droite s'effectue normalement. La flexion de la tête provoque l'élévation du globe oculaire mais avec des secousses nystagmiques ; l'extension de la tête produit l'abaissement du regard.

B) *Synergies oculo-palpébrales.* — L'occlusion énergique des paupières provoque, *à droite*, l'abduction du globe sans élévation ; *à gauche*, il n'y a ni abduction ni élévation.

C) *Réactions oculo-vestibulaires.* — Seule l'épreuve calorique a pu être pratiquée, à cause de l'état général de la malade.

L'examen à l'eau froide du labyrinthe droit provoque, après une vingtaine de secondes et pendant soixante secondes environ, un nystagmus horizontal rotatoire vers la gauche.

L'examen à l'eau chaude du labyrinthe gauche provoque, après vingt secondes et pendant soixante secondes, un nystagmus horizontal vers la gauche.

L'examen oculaire complet ne révèle rien de notable. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. Le réflexe optico-palpébral est normal. L'acuité visuelle est diminuée par suite d'opacités du cristallin à gauche, de la cornée à droite. Le champ visuel est normal, Les fonds d'yeux sont normaux.

L'examen somatique montre les faits suivants :

Poumons. — Légère congestion des bases ; râles secs de bronchite diffuse.

Cœur. — Léger souffle systolique de la base ; claquement du 2e bruit à la base. T. A. 16-9.

Reins. — Urée sanguine : 0 gr. 36. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Le B.-W. sanguin est négatif.

En résumé, il s'agit d'une malade de 71 ans qui présente, à la suite d'un seul ictus :

D'une part, un syndrome pseudo-bulbaire typique ;

D'autre part, une atteinte des mouvements associés des globes oculaires, à savoir :

1° Une paralysie oculolévogyre ;

2° Un syndrome de Parinaud, l'élévation du regard étant limitée et s'accompagnant de nystagmus vertical.

C'est sur ces paralysies des mouvements associés des yeux que nous désirons insister.

Nous avons affaire ici à des paralysies complètes portant à la fois sur la motilité volontaire et sur la motilité automatico-réflexe : les changements passifs de position de la tête, non plus que la volonté de la malade, ne peuvent porter le regard vers la gauche. Cependant, la motilité automatico-réflexe n'est pas entièrement abolie puisque l'on arrive facilement à provoquer un nystagmus vers la gauche par l'excitation labyrinthique. Il y a là une dissociation singulière des motilités automatico-réflexes de diverses origines qui a déjà été signalée par Froment, Dechaume et Colrat (1) et qui n'est pas bien expliquée.

(1) FROMENT, DECHAUME et COLRAT. *Revue neurologique*, 1928, II, p. 129.

Les caractères de ces paralysies, en eux-mêmes, permettent de localiser la lésion causale à l'étage du mésocéphale. En effet, comme l'ont montré Alajouanine et Thurel (1) dans un très important mémoire, pour que les paralysies oculaires de fonction soient complètes, il faut que les lésions siègent dans la calotte pédonculo-protubérantielle, à proximité des noyaux oculo-moteurs ; à ce niveau seulement les voies provenant des différents centres d'activité volontaire ou réflexe sont réunies dans le faisceau longitudinal postérieur pour les mouvements de latéralité, dans la commissure blanche postérieure pour les mouvements d'élévation.

Ces deux formations sont touchées chez notre malade, quoique inégalement : la lésion prédomine au niveau de la calotte protubérantielle, au voisinage du noyau du moteur oculaire externe, comme le prouve l'atteinte concomitante de ce nerf ; la lésion pédonculaire est plus discrète et la destruction de la commissure blanche postérieure n'est pas totale puisque l'élévation volontaire ou réflexe des globes oculaires, bien que limitée, se produit encore sous forme de nystagmus vertical.

Signalons encore que, malgré l'unilatéralité des paralysies oculogyre et de la VI[e] paire, l'atteinte des membres est bilatérale et n'affecte pas une disposition hémiplégique. Ceci n'est pas fréquent ; d'ordinaire, les syndromes de Foville et de Parinaud se présentent associés à un syndrome de Millard-Gübler ou de Raymond-Cestan pour le premier, à un syndrome de Weber ou de Bénédikt pour le second, quand il s'agit, comme chez notre malade, d'une affection d'ordre vasculaire : en effet, survenue à la suite d'un ictus, chez un sujet âgé et hypertendu, présentant des signes de sclérose cardio-artérielle, accompagnée d'un syndrome pseudo-bulbaire, la paralysie des mouvements associés des yeux est due ici à une hémorragie ou à un ramollissement de la calotte protubérantielle.

Cette étiologie vasculaire n'est pas non plus habituelle ; alors que la paralysie complète des mouvements d'élévation ou de latéralité du regard est très souvent d'origine néoplasique — 74 cas sur 130, soit dans 56 % des cas — tandis qu'elle se rencontre assez fréquemment au cours de l'encéphalite épidémique (2) ou même de la sclérose en plaques, l'origine vasculaire de ces syndromes est plus rarement signalée : citons les observations d'Oppenheim et Siemerling (3), d'Anderlya (4), de Bechterew (5), d'André-Thomas (6), d'Alajouanine pour la paralysie latérale du regard et une quinzaine de cas de syndrome de Parinaud (7) ; enfin Parinaud (8) et Spiller (9) rapportent chacun une observation dans laquelle la para-

(1) ALAJOUANINE et THUREL. Révision des paralysies des mouvements associés des globes oculaires. *Revue neurologique*, février 1931.
(2) J. BLUM. *Thèse de Paris*, 1928.
(3) OPPENHEIM et SIEMERLING. *Charite Annalen*, 1887, Bd XII.
(4) ANDERLYA. *Thèse Berlin*, 1892.
(5) BECHTEREW. *Deuts. Zeitsch. f. nervenheilk*, 1900, XVII.
(6) ANDRÉ THOMAS. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, avril 1926.
(7) Bibliogr. *in* ALAJOUANINE et THUREL, *loc. cit.*
(8) PARINAUD. *Annales d'oculistique*, 1892, p. 283.
(9) SPILLER. *Journal of nervous and mental diseases*, juillet 1905, vol. 32, n° 7.

lysie porte à la fois, comme chez notre malade, sur les mouvements d'élévation et sur les mouvements de latéralité.

Cette rareté contraste avec la fréquence avec laquelle les paralysies du regard dissociées s'accompagnent d'un syndrome pseudo-bulbaire (21 cas sur 34, soit dans 77 % des cas). Cette fréquence s'explique d'ailleurs facilement si l'on considère que la physiopathologie de l'état pseudo-bulbaire et des paralysies dissociées du regard est la même et que ces deux syndromes relèvent de lésions cortico-nucléaires analogues.

Un cas de méningo-radiculo-névrite aiguë curable, avec xanthochromie et intense lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, se terminant par une guérison complète, par MM. J. C. Mussio-Fournier, José M. Cervino, Francisco Rocca et Rufino A. Larrosa Helguera (de Montevideo).

Guillain et Barré ont décrit, en 1916, un tableau clinique constitué par des troubles de type polynévritique : paralysies des extrémités et surtout des segments distaux, disparition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, douleurs spontanées ou provoquées par la pression des masses musculaires, légers troubles objectifs de la sensibilité, légère modification des réactions électriques des nerfs et des muscles, dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Cet ensemble symptomatique a été présenté par ces auteurs sous le nom de : *Radiculo-névrite aiguë curable, avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.* Les deux malades objets de cette description guérirent complètement sans que l'on ait pu préciser l'agent étiologique de l'affection.

Le 15 mars 1925, Guillain, Alajouanine et Périsson publient deux autres observations analogues où l'on constata le même tableau, qui évolua aussi vers la guérison. Le seul fait nouveau signalé dans ces derniers cas est une réaction anormale, dans le liquide céphalo-rachidien, du benjoin colloïdal qui présenta une précipitation dans la zone méningitique. Un de ces malades avait été atteint, quelques semaines auparavant, d'une pharyngite, l'autre d'une légère angine. Dans les cultures effectuées avec les exsudats du rhino-pharynx, on ne trouva pas de bacille de Lœffler.

Draganesco et Claudian publient ensuite le cas d'une malade qui, consécutivement à un foyer d'ostéomyélite de l'humérus, présenta au bout de quelques semaines une quadriplégie flaccide douloureuse, avec un état méningé, sans troubles objectifs de la sensibilité. L'examen électrique signale une réaction de dégénérescence partielle. Dans le liquide céphalo-rachidien, on notait : hyperalbuminose et dissociation albumino-cytologique avec xanthochromie. L'état de la malade s'améliora progressivement à la suite de l'intervention sur le foyer d'ostéomyélite et de l'autovaccinothérapie antistaphylococcique ; un an plus tard, elle pouvait même marcher par ses propres moyens. Les auteurs attribuent ce

tableau à l'infection staphylococcique qui aurait agi surtout par un mécanisme toxique.

Hendrick publie ensuite le cas d'un malade qui, à la suite d'une angine, souffrit de douleurs lombaires, quadriplégie flaccide, légère incoordination dans les quatre membres, diminution des réflexes rotuliens et abolition des achilléens, paralysie faciale double du type périphérique et troubles de la miction. Dans le liquide céphalo-rachidien, on notait de l'hyperalbuminose avec dissociation albumino-cytologique. On observa une poussée fébrile qui atteignit 39°. Le malade guérit.

François, Zuccoli et Montus publient à leur tour l'observation suivante. Une femme, en raison de troubles toxi-infectieux produits par une ingestion d'huîtres, présenta une quadriplégie flaccide avec diminution des réflexes tendineux, hypoesthésie superficielle, douleurs spontanées dans les extrémités ou provoquées par la pression des masses musculaires, signe de Kernig, diplégie faciale périphérique. L'examen du liquide céphalo-rachidien mit en évidence une dissociation albumino-cytologique et la xanthochromie. La malade guérit sous l'influence de la strychnine et de l'électrothérapie.

Nous venons maintenant à notre tour d'observer un malade présentant un tableau clinique semblable au syndrome décrit par Guillain et Barré.

Voici l'histoire clinique de notre patient :

Il s'agit d'un homme sans antécédents héréditaires d'importance. Comme antécédents personnels, il dit avoir eu une blennorragie vers l'âge de douze ans.

La maladie actuelle, pour laquelle il nous consulte, a débuté par de la fièvre, maux de gorge, surtout du côté gauche, et léger trismus ; il garda le lit pendant sept jours. Un petit abcès amygdalien s'ouvrit de lui-même et donna un pus fétide, puis les douleurs cessèrent. Le malade se lève, mais il a toujours de la fièvre ; il accuse un peu d'abattement général et des douleurs dans les bras et les jambes. Il entre à l'hôpital le 23 novembre 1932, c'est-à-dire six semaines après le début de la maladie.

A son entrée, on ne trouve rien d'anormal dans les appareils respiratoire et circulatoire, ni dans les organes abdominaux. La température est de 38°, la pression artérielle de 11 maximum et 7 minimum.

Le 28 novembre, nous l'examinons de nouveau, après deux jours de vomissements et céphalée, et constatons qu'il présente un état méningé avec rigidité de la nuque et signe de Kernig. Les réflexes tendineux sont abolis dans les quatre membres ; on n'y observe aucun trouble objectif de la sensibilité superficielle ni profonde ; les forces y sont diminuées, le dynamomètre accuse 10 à chaque main.

La ponction lombaire, effectuée sur le malade assis, donna une pression de 40 avec l'appareil de Claude ; le liquide extrait est xanthochromique et coagule spontanément ; il contient 6 grammes d'albumine, 6 gr. 40 de chlorures et 0 gr. 46 de glucose. Les réactions de Pandy et de Nonne sont intensément positives. On trouve 150 éléments par mmc. avec prédominance lymphocytaire. Réaction de Wassermann négative.

Autres examens de laboratoire : analyse des urines, normale ; Wassermann du sang, négatif ; séro-réaction d'agglutination de Widal, négative ; la radiographie du thorax n'indique rien de particulier.

Deux jours après la ponction lombaire, le malade se trouve moins abattu, la céphalée et les vomissements ont cessé, mais le signe de Kernig ainsi que la rigidité de la nuque persistent. Quelques jours après, la quadriplégie flaccide était nette ; on constatait : douleur à la pression dans les masses musculaires et les troncs nerveux, mais toujours

sans aucun trouble de la sensibilité objective superficielle ni profonde ; signe de Lasègue bilatéral et réflexes cutanés plantaires normaux ; les réflexes cutanés abdominaux étaient abolis, le réflexe crémastérien gauche manquait. Il n'y avait ni tremblement ni ataxie.

Rien à noter du côté des nerfs craniens. Au point de vue ophtalmologique, le fond de l'œil, la motilité extrinsèque des globes oculaires et les réactions pupillaires étaient normaux. Dans les derniers jours de décembre, on observa une rétention d'urine.

Le 21 janvier 1933, nous examinons de nouveau notre malade et notons que la parésie s'est accentuée dans les membres inférieurs qu'elle affecte entièrement, tout en étant cependant plus marquée dans les segments distaux. Les mouvements de flexion dorsale du pied particulièrement et ceux des doigts sont pour ainsi dire nuls. L'existence d'une atrophie musculaire généralisée aux quatre membranes, avec prédominance dans les jambes, est évidente. La rétention d'urine a disparu.

Une nouvelle analyse du liquide céphalo-rachidien révèle la xanthochromie et donne 6 gr. 50 d'albumine, 6 gr. 08 de chlorures. Les réactions de Pandy et de Nonne sont positives. On note 514 éléments par mmc. avec prédominance lymphocytaire.

Le 20 février, on constate la disparition du signe de Kernig et de la rigidité de la nuque. A part cela, le tableau clinique antérieur reste inchangé dans ses lignes générales.

Plusieurs jours après, nous remarquons que les réflexes abdominaux ont reparu, de même que le crémastérien gauche, et que la force a augmenté, le dynamomètre marquant 50 à chaque main.

Plus tard, le réflexe achilléen gauche reparaît ; les forces se rétablissent en partie dans les membres inférieurs, et le patient parvient à marcher avec l'aide d'une canne.

A ce moment, le liquide céphalo-rachdien contient 7 gr. 50 d'albumine, 7 gr. de chlorures, et les réactions de Pandy et de Nonne sont positives. On compte 30 éléments par mmc. (100 % de lymphocytes).

Le 20 avril, les forces des membres supérieurs sont normales et celles des membres inférieurs continuent à progresser. Le malade commence à marcher par ses propres moyens. Les réflexes tendineux des membres inférieurs ont reparu. Le signe de Lasègue persiste. Les masses musculaires des membres supérieurs sont normales. Dans les membres inférieurs on observe une légère hypotonie et le volume des muscles a augmenté. Les muscles des jambes sont légèrement douloureux, mais, par contre, le trajet des nerfs a cessé de l'être.

Un mois plus tard, le signe de Lasègue persiste encore du côté gauche faiblement, de même qu'une légère diminution de force dans les membres inférieurs, plus évidente dans les segments distaux, et qui s'observe surtout dans la flexion dorsale du pied droit. Les masses musculaires de la jambe sont un peu douloureuses et le volume des muscles est presque normal.

Depuis l'entrée du patient à l'hôpital jusqu'au 27 février, la fièvre n'a pas cessé et oscille autour de 38°. Pendant quelques jours seulement des deux premières semaines, la température monta à 38° 1 /2 et même jusqu'à 39°. A partir du 27 février, le malade fut apyrétique ; on nota seulement quelques cinquièmes de fièvre et cela très rarement.

Le 23 mai, on procède à un nouvel examen du liquide céphalo-rachdien qui est transparent (cristal de roche))'et contient : 1 gr. 80 d'albumine et 24 éléments par mmc. avec prédominance lymphocytaire. La réaction de Pandy est intensément positive, celle de Nonne franchement positive et celle de Lange négative (0000000000). Ajoutons que l'état mental est resté normal pendant toute la maladie.

En résumé, il s'agit d'un malade qui, peu de jours après un abcès de l'amygdale gauche, éprouve des douleurs spontanées dans les quatre membres. L'examen effectué six semaines après le début de l'affection révèle : parésie des quatre extrémités, hypotonie, abolition des réflexes tendineux, signe de Lasègue bilatéral, douleur dans les masses musculaires à la pression, absence de troubles objectifs de la sensibilité, rigidité de la nuque, signe de Kernig, rétention d'urine, état fébrile, intense hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien (6 gr.), xanthochromie, intense lymphocytose,

réactions de Wassermann et de Lange négatives, réactions de Pandy et de Nonne intensément positives. Ce tableau s'aggrava progressivement pendant les premières semaines pour s'améliorer ensuite lentement jusqu'à la guérison presque complète au bout de quatre mois.

Le diagnostic de méningo-polyradiculo-névrite aiguë curable nous paraît pleinement justifié. En effet, l'existence d'un état méningé, d'une quadriplégie flaccide avec prédominance dans les segments distaux des membres, le signe de Lasègue bilatéral, les masses musculaires douloureuses à la pression avec abolition des réflexes tendineux sans troubles objectifs de la sensibilité, l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien et enfin l'évolution favorable du cas coïncident à peu près avec les symptômes cardinaux du tableau de Guillain et Barré.

Les seules différences entre notre cas et l'affection décrite par ces auteurs sont : un tableau clinique de réaction méningée, les troubles sphinctériens et une abondante lymphocytose rachidienne.

Le tableau méningé de notre malade doit être interprété comme l'exagération de la réaction méningée que Guillain et Barré admettent chez leurs malades pour expliquer l'hyperalbuminose rachidienne. Dans d'autres affections telles que le zona, les oreillons, le Heine Medin, etc., on observe parfois, dans certains cas, que l'irritation méningée peut être décelée uniquement par les modifications chimico-cellulaires du liquide céphalo-rachidien, tandis qu'en d'autres cas elle se manifeste en outre par ses symptômes cliniques habituels. La présence des troubles sphinctériens ne paraît pas non plus invalider notre diagnostic, car ils peuvent fort bien être expliqués par des phénomènes congestifs ou œdémateux de la moelle provoqués par l'irritation méningée, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer la participation d'un processus myélitique. L'intense lymphocytose du liquide céphalo-rachidien n'exclut pas non plus le syndrome de Guillain et Barré. Nous savons en effet combien les réactions méningées produites par un même agent pathologique peuvent être variées au point de vue cellulaire. A plus forte raison, cette variabilité ne doit-elle pas nous étonner dans une affection nouvelle comme celle décrite par Guillain et Barré et dont les raisons causales sont encore une inconnue qui reste à dégager.

D'autre part, Chavany a communiqué deux observations qui sont cliniquement superposables au syndrome de Guillain et Barré, et dans l'une desquelles on trouva une augmentation parallèle de l'albumine (1 gr.) et des lymphocytes (100), tandis que, dans l'autre, l'albumine était normale, mais il y avait une intense lymphocytose.

Malgré les différences signalées, nous maintenons donc pour notre cas le diagnostic déjà formulé plus haut. Quant à l'étiologie, la seule raison à signaler est l'abcès amygdalien. L'absence de troubles du voile du palais et de perturbation de l'accommodation nous permet d'éliminer, entre autres raisons, l'hypothèse d'une diphtérie.

Parmi les cas analogues cités dans la littérature, on observe avec une certaine fréquence des infections rhino-pharyngiennes. Dans le cas de Draganesco et Claudian, on signale une ostéomyélite. Il est fort possible

que le syndrome en question soit dû à divers agents toxi-infectieux dont quelques-uns sont produits par des microbes connus, tandis que d'autres pourraient être causés par des virus neurotropes spécifiques qui se localiseraient de préférence sur le neurone périphérique et les méninges spinales.

Pour terminer, nous signalerons les affinités que ce syndrome paraît posséder, d'un certain point de vue clinique, avec les polynévrites fébriles de Gordon Holmes.

Nous avons pensé que la communication de ce syndrome de Guillain et Barré était justifiée, étant donné le nombre si réduit des cas publiés.

BIBLIOGRAPHIE

Guillain et Barré. *Bulletins el Mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1916 p. 1462.
Guillain, Alajouanine et Périsson. *Revue neurologique*, 1925, t. I, p. 492.
Draganesco et Claudian. *Revue neurologique*, 1927, t. II, p. 517.
Hendrick. *Revue neurologique*, 1929, t. II, p. 607.
François Zuccoli et Montus. *Revue neurologique*, 1929, t. I, p. 95.
Chavany. *Revue neurologique*, 1931, t. I, p. 202.
Gordon Holmes. *British Medical Journal*, 1917.

Abolition de plusieurs réflexes tendineux et troubles pupillaires sans étiologie syphilitique, par MM. B. Pommé et H. Coumel (présentés par M. Guillain).

Nous croyons rapporter une nouvelle observation clinique de l'affection décrite par MM. G. Guillain et J. Sigwald en 1932, affection caractérisée par des troubles pupillaires et une aréflexie tendineuse sans étiologie syphilitique décelable.

Ah.., indigène tunisien de 22 ans environ, entre à l'hôpital Desgenettes pour de vagues sensations de lourdeur dans les membres inférieurs, la moitié droite du tronc et le membre supérieur droit.

Cette « courbature » a débuté six mois auparavant par une fatigue dans les jambes ; elle a gagné ensuite progressivement les régions supérieures.

Les antécédents du sujet n'offrent rien de spécial à signaler. Nous n'avons pu retrouver trace de syphilis acquise, ni d'éthylisme ou de maladie infectieuse récente.

Le sujet est très bien musclé et sa force segmentaire est intacte.

Les muscles n'ont pas de mollesse spéciale ; mais sans grand effort on peut faire toucher du genou le thorax.

La réflectivité tendineuse est abolie au membre supérieur droit (stylo-radial, bicipital, cubito-pronateur) ; les réflexes du membre supérieur gauche sont conservés bien que faibles. Le réflexe médio-pubien donne les réponses habituelles supérieures et inférieures ; tous les autres réflexes tendineux inférieurs sont abolis.

Il n'y a rien à signaler pour les réflexes cutanés : le cutané plantaire, en particulier, est obtenu bilatéralement en flexion.

De même, il n'existe aucun trouble de la sensibilité superficielle ; la pression des masses musculaires est indolore.

Le sujet n'extériorise aucune atteinte de sensibilité profonde. Les vibrations du diapason sont bien perçues. Les diverses épreuves stéréognostiques sont normales ; le malade délimite correctement les yeux fermés la moitié de son corps.

Si l'on suit dans l'exploration les règles de Frenkel, en évitant les pressions latérales, les contractions musculaires vicariantes, et en procédant avec la lenteur désirable, on trouve intactes les sensibilités musculaires et articulaires.

Ah..., les deux pieds en contact par leur bord interne, ne présente aucune oscillation du tronc et des membres inférieurs si on l'oblige à regarder au loin dans différentes directions, la tête immobile, ou si on lui ferme les yeux.

Il ne manifeste pas davantage d'ataxie segmentaire : les épreuves du talon sur le genou sont correctes, l'adresse de la main droite est grande dans les petits mouvements volontaires ou automatiques. Il n'y a aucune altération, aucune variabilité dans la direction, la mesure et le rythme des mouvements (R. Garcin), même sans le contrôle de la vue.

La marche au commandement, le demi-tour, la descente d'escalier sont normales.

A cette absence d'ataxie de type tabétique, il convient d'ajouter une exploration négative du système cérébelleux : l'association parfaite des mouvements élémentaires d'ampleur normale, la promptitude symétrique dans l'exécution des manœuvres des membres, la diadococinésie, la bonne synergie posturale ne laissent aucun doute à cet égard.

Il n'existe aucun trouble sphinctérien.

Au cours de l'examen des paires craniennes, seules les constatations suivantes ont été faites.

A la lumière du jour la pupille gauche est un peu plus petite que la droite, mais de diamètre habituel. Si l'on éclaire les yeux avec une lampe électrique de 10 bougies, la pupille gauche reste immobile alors que la droite se contracte normalement. Après un séjour de quatre à cinq minutes dans l'obscurité, il n'y a pas de contraction perceptible à gauche.

Mais, dans ces mêmes conditions de maintien préalable à la chambre noire, l'éclairage brusque de la pupille à l'aide d'une source lumineuse intense (50 bougies) entraîne une faible contraction exécutée avec lenteur jusqu'à ce que soit atteint un diamètre pupillaire immuable et très supérieur à celui que l'on observe dans les mêmes conditions du côté opposé. Si l'on recommence la même recherche sans séjour antérieur à la chambre noire, on ne remarque aucune réaction.

En somme, la pupille gauche réalise par rapport à celle du côté droit une double inégalité d'ordre statique et dynamique : cette pupille est un peu plus petite que l'autre à la lumière du jour, plus grande et rigoureusement immobile avec un éclairage de 10 bougies, très sensiblement plus ouverte, bien qu'ayant présenté un début de réaction, avec une illumination non seulement intense, mais pratiquée brusquement après un séjour prolongé à l'obscurité.

Il est possible d'obtenir par éclairage de l'œil gauche un réflexe consensuel droit.

Les réflectivités à l'accommodation et à la convergence, la vision sont normales bilatéralement. Rien n'est à signaler à l'examen du fond d'œil et des champs visuels.

Le liquide céphalo-rachidien, montre une albuminose à 0 gr. 15, une lymphocytose à 2 éléments par mmc., un Wassermann négatif, un benjoin colloïdal du type suivant : 00000 22000 00000 0.

Les réactions sérologiques sanguines sont négatives.

Après trois injections de 0 gr. 15, 0 gr. 30 et 0 gr. 45 de novarsénobenzol, aucune modification n'a été notée.

L'examen radiologique de la colonne vertébrale a donné des résultats normaux.

L'examen somatique est entièrement négatif.

L'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs et du membre supérieur droit, l'inégalité pupillaire avec grande paresse d'une pupille à la lumière permettraient de penser à un tabes, si, d'une part, les réactions sérologiques ne s'étaient montrées rigoureusement négatives, et si, d'autre part, les troubles iriens n'étaient sujets à interprétation.

Bien que la syphilis soit fréquente en Afrique du Nord, et que les dé-

terminations nerveuses y soient moins rares qu'on ne l'ait cru pendant longtemps, ce n'est pas à un hérédo-tabes, ou à un tabes fixé que nous pouvons arrêter notre diagnostic. On ne saurait parler de tabes fixé chez un jeune homme de vingt-deux ans présentant une aréflexie disséminée et qui a eu son attention attirée pour la première fois sur sa santé depuis six mois, sans jamais avoir accusé de douleurs en éclair, de crises viscérales, de troubles sphinctériens ou de paresthésies.

Pour des motifs du même ordre, il est aussi difficile de conclure à un hérédo-tabes monosymptomatique.

Nous n'avons aucune raison de penser à une polynévrite éthylique ou diphtérique par exemple.

Cependant, si ces troubles d'aréflexie tendineuse d'étiologie inconnue étaient restés isolés, nous n'eussions pas rapporté cette observation. Comme le fait remarquer M. G. Guillain, les syndromes de cet ordre méritent moins d'attention que les cas s'accompagnant de troubles pupillaires. Et d'ailleurs ils ne nous paraissent pas exceptionnels. Nous suivons actuellement un sous-officier de 30 ans en excellente santé, chez lequel divers examens pratiqués depuis deux ans ont toujours décelé comme seul signe une abolition isolée des réflexes rotuliens et achilléens, sans aucun antécédent infectieux ou toxique et avec des réactions sanguines et du liquide céphalo-rachidien entièrement normales.

Mais chez notre sujet, à ces modifications de réflectivité s'ajoute une inégalité remarquable dans les réactions pupillaires à la lumière : alors qu'à droite il n'y a rien à signaler, à gauche existe en effet une rigidité absolue avec un faible éclairage même après séjour de quelques minutes dans l'obscurité ; ce n'est que dans ces dernières conditions, et avec un éclairage intense, que le sphincter irien réagit faiblement.

Le myosis, le plus souvent bilatéral, du signe d'Argyll est hors de discussion. S'agit-il de ce trouble pupillaire particulier caractérisé par une réaction légère à la lumière uniquement après séjour prolongé à la chambre noire et sur lequel W. J. Adie a attiré le premier l'attention (pupille tonique) ?

Cependant, les descriptions paraissent préciser que des deux pupilles, la « tonique » est plus large à la lumière du jour, ce qui n'est pas le cas ici. Et nous n'avons pas vu de lenteur spéciale du réflexe de convergence ; il est vrai que chez les deux malades de MM. G. Guillain et J. Sigwald l'accommodation a été touchée au début ; et chez l'un d'eux « elle est rapidement devenue normale ». Nous avons examiné notre sujet à un stade plus tardif.

Il semble bien que l'aspect que nous avons signalé ne soit qu'une des modalités de ces signes oculaires décrits par MM. G. Guillain et J. Sigwald à propos de leurs observations de 1932, signes qui ont permis à ces auteurs d'identifier comme maladie autonome une affection que l'on aurait pu aisément confondre avec le tabes, sans ces particularités pupillaires et aussi sans la négativité des réactions du liquide céphalo-rachidien.

Notre observation n'a porté que sur trois mois, car Ah... est reparti

en Afrique du Nord : pendant son séjour hospitalier son état ne s'est pas modifié.

Nous nous sommes abstenus de tout traitement antisyphilitique ; notre sujet a reçu par contre des injections intraveineuses en série de salicylate de soude et de sels métalliques, et, à la sortie de l'hôpital, il a été signalé à l'attention de son médecin.

Myoclonies rythmées du voile du palais (nystagmus du voile) de l'orbiculaire des lèvres, du peaucier et des élévateurs du larynx, par MM. J. Lhermitte, J. de Massary et J. O. Trelles.

Le problème des myoclonies rythmées vélo-palatines n'est pas encore définitivement résolu, c'est pourquoi nous présentons aujourd'hui un malade chez lequel cette perturbation extrêmement pure put être étudiée de près grâce au contrôle de la radiographie. Cette méthode nous a permis de préciser quelques points cliniques du syndrome.

Il s'agit d'un homme de 68 ans qui vint me consulter pour des troubles de la station et de la marche apparus à la suite d'un ictus indéniable survenu le 9 juin 1932. Cette attaque ne s'est pas accompagnée de perte de la connaissance mais a entraîné une hémiparésie gauche.

Depuis cette époque, le malade a été atteint à différentes reprises de vertiges, d'étourdissements accompagnés de chute sans obnubilation des fonctions de conscience. De plus, la parole, la déglutition et la mastication se sont progressivement altérées et le malade se plaint d'articuler les mots de plus en plus péniblement et d'avaler de travers.

A l'examen, nous constatons, chez notre sujet, une attitude typique de paralysie pseudo-bulbaire. Le facies est atone, les traits distendus surtout du côté gauche où il existe encore des traces de paralysie faciale centrale ; le tronc est incliné en avant, les jambes sont écartées et la station debout prolongée est impossible. Dans cette position d'ailleurs, des mouvements oscillants d'avant en arrière témoignent du défaut de l'équilibration.

La marche s'effectue à petits pas, les bras écartés du tronc et les jambes éloignées l'une de l'autre. Le malade éprouve une peine infinie à revenir sur ses pas et à tourner sur lui-même.

Au lit, on constate que tous les mouvements segmentaires peuvent être réalisés mais plus lentement que chez un sujet normal.

L'épreuve « talon-genou « est exécutée assez correctement des deux côtés. Aux membres supérieurs et particulièrement à droite, les mouvements délicats sont altérés. Le doigt hésite et oscille avant d'atteindre la pointe du nez. Les traits inscrits au crayon sont tremblés. La diadococinésie est mauvaise des deux côtés avec une prédominance à droite. Le tonus musculaire apparaît exagéré aux quatre membres, au tronc et à la tête et les mouvements passifs requièrent une plus grande force de la part de l'observateur.

Tous les réflexes tendineux et osseux sont exagérés, et cela davantage aux membres du côté gauche. Les réflexes cutanés existent mais le R. cutané-plantaire gauche s'effectue en extension nette. Il n'existe pas de trouble de la sensibilité objective superficielle et profonde. Les sphincters ont conservé leur fonctionnement normal et nous n'avons relevé aucun trouble d'ordre trophique.

Quant au psychisme, il est peu modifié. Nous relevons seulement un peu de lenteur de l'idéation, une certaine difficulté à évoquer des souvenirs récents mais aucun symptôme de déficit intellectuel avéré.

L'auto-critique est conservée et devant la misère de son état physique, le malade se lamente ostensiblement. Nous ajoutons que, de temps en temps, nous avons observé d'authentiques crises de pleurer irrésistible, spasmodique.

1° Phonation, déglutition, insalivation. Réflectivité pharyngée.

La voix est modifiée, elle est sourde, difficile à entendre, parfois elle accuse un timbre particulièrement rauque. Les mots sont très mal articulés et, pendant l'élocution, la bouche reste à demi fermée. Il semble qu'il existe une augmentation de la sécrétion salivaire, mais jamais nous n'avons pu voir s'écouler hors de la bouche un filet de salive.

Le réflexe pharyngé est conservé.

Quant à la déglutition, elle apparaît très troublée, car le malade aussi bien que sa femme attirent notre attention sur les accès de toux qui entrecoupent souvent les prises alimentaires.

Myoclonies rythmées. — En considérant le facies du malade, nous fûmes tout de suite frappés par la présence de secousses musculaires rythmées, véritables myoclonies des muscles de la commissure labiale droite, isochrones à un affaiblissement saccadé de la région rétro-anglo-maxillaire homolatérale.

Il suffit de demander au sujet d'ouvrir les mâchoires pour constater la réalité de myoclonies très intenses du voile du palais, surtout du côté droit.

Le palais membraneux s'abaisse par saccades régulièrement rythmées, en même temps que le pilier antérieur du voile devient plus saillant, la luette au cours de ce mouvement vient battre contre la face postérieure de la langue.

Le rythme de ces myoclonies est de 175 à la minute et très exactement isochrone avec les secousses musculaires de la commissure labiale.

Sur le cou, on observe également, bien que le phénomène soit ici beaucoup plus discret, des secousses rythmées du peaucier du côté droit. Enfin, l'attention est attirée par l'élévation en saccades rythmées du larynx, lesquelles peuvent être contrôlées par la vue et le toucher du cartilage cricoïde.

Nous étions curieux de savoir comment se comportaient ces myoclonies vélo-palatines et laryngées au cours d'un mouvement automatique tel que la déglutition ; aussi avons-nous examiné notre malade de profil en lui faisant ingérer un bol de bouillie barytée. Lorsque ce bol opaque est pressé entre la langue et le palais osseux puis membraneux, toute secousse musculaire parasite se suspend et le mouvement de déglutition s'exécute sans qu'on puisse saisir la moindre ébauche de myoclonie. Dès que le bol baryté passe dans l'œsophage, les secousses palato-laryngées reprennent avec toute leur intensité.

De plus, nous avons constaté que la secousse du voile du palais n'était pas si simple qu'on l'imagine et que, en réalité, la myoclonie du voile (le nystagmus vélo-palatin) était faite de deux éléments : 1° la contraction des abaisseurs du voile (pharyngo-staphylin) et 2° la contracture des élévateurs du voile : les pérystaphylins. En plaçant exactement la tête du malade de profil, comme nous l'avons fait avec le Dr Nemours-Auguste, le voile se projette très nettement en silhouette et l'on peut directement

observer que le mouvement du voile est double et qu'à la suite de son abaissement non seulement cette cloison membraneuse se relève par le jeu de son élasticité, mais encore bascule par son extrémité postérieure comme une porte autour d'une charnière, de telle sorte qu'à la fin de ce mouvement la luette se trouve portée directement en haut.

La secousse musculaire porte donc non seulement sur les abaisseurs mais sur les élévateurs du voile. Dans le cas que nous présentons aujourd'hui, la secousse rythmée porte donc sur un ensemble de muscles plus important qu'on ne pourrait le supposer à un examen superficiel. Outre le muscle orbiculaire des lèvres, le peaucier du cou, les élévateurs du voile du palais et plus particulièrement le péristaphylin interne, on peut observer directement la contraction périodique du pharyngo-staphylin. Mais ce n'est pas tout, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, en même temps que le voile s'abaisse et que les piliers se tendent, on voit et l'on peut sentir par le doigt placé sur le cartilage thyroïde, l'ascension du larynx. Celle-ci est due évidemment à la contraction des faisceaux musculaires thyréo-palatins qui cheminent dans le pilier antérieur du voile et s'insèrent sur le cartilage thyroïde.

Les myoclonies rythmées sont, de toute évidence, en rapport avec une lésion destructive portant sur un appareil déterminé ou une région spéciale de l'encéphale. Est-il possible de préciser ce point ?

On l'a rappelé ici même à plusieurs reprises, Ch. Foix et ses collaborateurs, en particulier Hillemand, ont montré que très souvent les myoclonies vélo-palatines du type que nous montrons aujourd'hui, apparaissent conditionnées par une lésion focale de la calotte protubérantielle, laquelle atteint le faisceau central de la calotte.

Avec Mlle Gabrielle Lévy nous avons retrouvé dans un cas typique de nystagmus dū voile, la lésion décrite par Foix et Hillemand associée à l'hypertrophie de l'olive bulbaire homolatérale. Durant la vie du malade nous avions dessiné un schéma de la lésion probable, et l'examen anatomique a justifié pleinement nos prévisions.

Dans des travaux récents, A. Riley, W. Freemann décrivirent dans des cas personnels des lésions en tout semblables à celles qu'avaient observées Ch. Foix et ses collaborateurs et nous-même avec Gabrielle Lévy.

En nous appuyant sur ces faits parfaitement convergents, nous pensons que le malade que nous présentons doit être atteint d'une lésion analogue. En effet, ici comme dans les cas précédents, les myoclonies vélo palatines sont un des éléments du tableau de la paralysie pseudo-bulbaire ; celle-ci s'est établie à la suite de plusieurs ictus et l'augmentation considérable de la pression artérielle permet de supposer avec une grande vraisemblance que ces ictus sont surtout la résultante de petits foyers disséminés probablement dans la protubérance annulaire. Le facies hébété du malade, la paralysie faciale droite, l'intense dysarthrie parlent tout au moins en faveur de l'hypothèse que nous défendons.

Nous ajouterons enfin que notre malade présente des troubles du rythme respiratoire sous la forme d'inspirations bruyantes, de *soupirs*

saccadés et que ces perturbations ne sont pas sans intérêt au point de vue physiopathologique.

En effet, nous savons que dans la région latérale de la calotte bulbo-protubérantielle, cheminent des faisceaux qui règlent le jeu de la respiration et que, lorsque ceux-ci sont altérés, il peut en résulter des troubles de la fonction respiratoire, qu'ils peuvent menacer la vie et même entraîner la mort (Hubert et Crosly, J. Pagnez, Allen).

Et Lhermitte, Pagniez et Plictet ont montré que dans la poliomyélite à forme respiratoire les lésions atteignaient précisément ces tractus respiratoires inclus dans la calotte bulbo-protubérantielle.

On est donc autorisé à supposer que, du point de vue physiopathologique, les désordres qui sont si apparents chez notre sujet sont en relation avec ces lésions qui frappent le système coordinateur des activités motrices de la respiration.

Etude anatomique et clinique d'une méningite basilaire et spinale à Cysticercus racemosus (1), par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et R. Thurel.

L'observation anatomo-clinique, que nous relatons, nous paraît présenter un réel intérêt. Elle concerne un cas de méningite basilaire et spinale créé par le *cysticercus racemosus.* Une telle pathogénie des pachyméningites et des arachnoïdites n'est pas mentionnée par les auteurs qui ont récemment très bien étudié les différents facteurs étiologiques des arachnoïdites. Cette méningite basilaire a déterminé chez notre malade, par oblitération des lacs de la base, une hydrocéphalie et un syndrome clinique d'hypertension intracranienne, syndrome qui logiquement semblait être la conséquence d'une tumeur de la fosse postérieure, plus spécialement de la région du quatrième ventricule.

D'autre part, au point de vue de la pathologie générale, il nous semble qu'il conviendrait dans l'avenir de rechercher méthodiquement l'origine cysticercosique possible de certaines pachyméningites, en particulier de la pachyméningite cervicale hypertrophique dont la pathogénie n'a jamais pu être précisée avec certitude.

Observation. — Mor... Georges, âgé de soixante et un ans, entre à la Clinique neurologique de la Salpétrière le 2 septembre 1929. Depuis le début de juillet le malade se plaint de *céphalée.* La céphalée est d'abord intermittente, survenant par crises, puis presque continue avec des paroxysmes, en particulier à l'occasion des efforts ; elle prédomine du côté gauche. Au moment des paroxysmes, elle s'accompagne de sensation vertigineuse avec troubles de l'équilibre, et parfois de vomissements faciles du type cérébral.

(1) Communication faite à la Réunion Neurologique Internationale annuelle, juin 1933.

Bientôt surviennent des *épisodes confusionnels* passagers avec désorientation dans l'espace et dans le temps ; à plusieurs reprises le malade se perd dans son appartement et se trompe sur le moment de la journée. En dehors des épisodes confusionnels le comportement du malade redevient à peu près normal. Toutefois, sa mémoire est déficiente, notamment pour les faits récents, son idéation est ralentie ; ces perturbations le laissent indifférent ; il lui arrive de s'endormir l'après-midi.

Lors de l'examen du malade, le 2 septembre 1929, on est surtout frappé par les *troubles psychiques*, et en particulier par les troubles de la mémoire. Les souvenirs anciens sont relativement bien conservés, mais évoqués avec un certain retard ; par contre, il ne se souvient pas des faits et gestes des jours précédents, il ne sait presque rien des événements contemporains. La compréhension est à peu près normale, et l'on ne constate aucun trouble du langage parlé ou écrit.

L'examen neurologique n'apporte pas de constatations importantes. La marche et la statique s'effectuent dans de bonnes conditions.

La force musculaire semble un peu diminuée du côté droit, surtout au niveau des raccourcisseurs ; de ce côté d'ailleurs les réflexes tendineux, achilléen, rotulien, stylo-radial, cubito-pronateur et tricipital, sont plus vifs qu'à gauche, mais on ne constate ni clonus, ni signe de Babinski ; les réflexes cutanés plantaires, crémastériens, abdominaux sont normaux des deux côtés.

La coordination des mouvements est correcte.

La sensibilité superficielle et profonde n'est aucunement troublée.

Le jeu des sphincters s'effectue normalement.

Du côté des nerfs craniens on ne découvre qu'une légère diminution de l'acuité auditive à gauche, dont on ne peut tirer aucune déduction du fait de l'existence d'une perforation ancienne du tympan.

Les commémoratifs, la céphalée accompagnée de vertiges et de vomissements, les épisodes confusionnels font soupçonner l'existence d'une hypertension intracranienne ; mais l'examen ophtalmologique et la ponction lombaire n'apportent aucune précision nette à ce sujet.

Examen ophtalmologique. — Acuité visuelle : 7/10 à gauche, encore plus faible à droite ; mais l'interprétation en est gênée du fait d'une forte hypermétropie, qui, à droite, se complique d'astigmatisme.

— Motilité oculo-palpébrale normale.

— Pupilles égales réagissant à la lumière et à la vision de près.

— Réflexes cornéens normaux.

— Champ visuel : léger rétrécissement concentrique.

— Fond d'œil : les papilles ont des bords légèrement flous, mais les vaisseaux ont un calibre normal.

Ponction lombaire, faite en position couchée : aucun écoulement de liquide ; il est nécessaire d'asseoir le malade pour obtenir quelques gouttes de liquide ; la tension est nulle ; l'aiguille du manomètre de Claude reste à 0, même après compression des jugulaires.

Albumine (Sicard) : 2 gr.

Cytologie : 86,4 éléments par mmc. (lymphocytes).

Réaction du benjoin colloïdal : précipitation dans les premiers tubes et dans la zone méningée.

Réaction de Wassermann : H8 (négative).

Rien cliniquement ne permet de soupçonner la syphilis.

La tension artérielle est à peine surélevée : 16 max., 10 min.

Evolution. — Pendant le séjour à l'hôpital, les troubles s'accentuent peu à peu.

Les manifestations confusionnelles sont de plus en plus fréquentes : le malade oublie ce qu'il vient de faire ou ce qu'il doit faire ; il ne sait plus où il a rangé les différents objets qu'il possède ; il est désorienté dans l'espace et dans le temps.

De plus, des manifestations d'un ordre un peu spécial se produisent à plusieurs reprises :

— fabulation, ecmnésie : le malade voit le temps de la guerre avec ses soldats ; il est en effet incapable de situer ses souvenirs dans le temps.

— hallucinose consciente, consistant dans l'apparition sur le lit d'en face de têtes d'hommes et d'animaux fantastiques.

Cet état, quoique conscient, laisse indifférent le malade, qui est plutôt euphorique, jovial.

A la fin d'octobre, le malade se plaint de douleurs au niveau de la région occipitale et de la nuque, irradiant dans les épaules et les membres supérieurs. Il s'agit d'élancements douloureux, survenant spontanément à l'occasion de mouvements de la tête, en particulier du renversement de celle-ci en arrière ; aussi tient-il en permanence sa tête légèrement fléchie.

Le 15 novembre, l'examen systématique révèle un phénomène curieux : l'existence de secousses cloniques dans l'hémiface gauche, au niveau de la paupière inférieure et des lèvres ; le rythme de ces secousses myocloniques est régulier, à raison de 160 à 180 par minute. La langue est trémulante ; le voile du palais, les yeux ne participent pas au processus myoclonique. Les membres supérieur et inférieur gauches sont le siège d'un léger tremblement apparaissant dans certaines attitudes.

La marche est un peu hésitante avec tendance à la déviation vers la gauche.

Dans la station debout on note une certaine instabilité, se traduisant par des contractions incessantes des jambiers antérieurs et des extenseurs des orteils ; les réactions d'équilibration sont plus précoces et plus amples à droite qu'à gauche ; très rapidement statique hanchée droite. L'occlusion des yeux n'augmente pas notablement le déséquilibre.

Dans la nuit du 26 novembre, le malade présente successivement deux crises d'épilepsie généralisée (perte de connaissance, convulsions, stertor, écume aux lèvres, incontinence des urines). Ces crises sont suivies d'un état confusionnel persistant.

Ponction ventriculaire (3 décembre 1929) : — Ponction du ventricule latéral gauche, en position couchée ; le liquide s'écoule en jet ; la tension n'est prise qu'après un écoulement notable de liquide, elle est à 25 au

manomètre de Claude. On retire 70 cmc. de liquide céphalo-rachidien que l'on remplace par 60 cmc. d'air.

Le liquide ventriculaire est clair : albumine, 0 gr. 71 ; cytologie, 47 lymphocytes par cmc.

La ventriculographie montre une hydrocéphalie bilatérale ; les ventricules ne sont ni déformés ni déplacés ; tout au plus constate-t-on un léger refoulement vers le haut de la corne occipitale gauche. Le 3e ventricule est visible et également dilaté.

L'exploration chirurgicale de la fosse cérébrale postérieure est décidée pour le 10 décembre ; mais l'état du malade s'étant aggravé (somnolence, fièvre à 39°, escarre fessière), on n'ose tenter l'opération, et le malade meurt le 13 décembre 1929.

Examen anatomique. — *Hémisphères cérébraux.* — Au niveau des sillons et des scissures de la convexité cérébrale, la méninge molle apparaît blanchâtre, épaisse, comme dans la paralysie générale.

Les circonvolutions sont légèrement aplaties.

Par coupe horizontale on constate une hydrocéphalie interne avec distension des cornes frontales, surtout à droite, des carrefours ventriculaires et des prolongements temporo-sphénoïdaux ; les cornes occipitales sont moins distendues.

L'épendyme ventriculaire, surtout dans la région entourant les trous de Monro, offre un état granuleux (état langue de chat).

La tête des noyaux caudés est aplatie latéralement par suite de la distension ventriculaire.

Le troisième ventricule est fortement distendu et atteint plus d'un centimètre de largeur.

L'épendyme de la région infundibulaire et celui qui recouvre la commissure blanche postérieure est particulièrement granuleux.

Tronc cérébral. — Toute la face antérieure du tronc cérébral est le siège d'une méningite basilaire intense ; celle-ci débute au niveau du chiasma et de la région tubérienne, qui est recouverte d'un feutrage épais.

L'espace perforé postérieur est recouvert par un épais placard méningé mais peu dense.

La fente cérébrale de Bichat est relativement peu infiltrée.

Les lésions deviennent plus considérables dans toute la hauteur de la protubérance ; on trouve là un énorme placard méningé de 3 à 4 millimètres d'épaisseur à prédominance latérale gauche, englobant le tronc basilaire et les artères cérébrales postérieures, qui sont le siège d'une endartérite.

La méningite basilaire s'accentue encore dans la région bulbaire et aboutit à la production d'un nodule pseudo-néoplasique, à topographie latéro-bulbaire gauche ; ce nodule est ferme, en continuité avec la méninge, et rappelle sur coupe macroscopique le feutrage dense des fibroendothéliomes méningés.

Les paires nerveuses de la base sont facilement dissécables dans leur traversée méningée, même lorsque la méninge est épaissie à leur niveau.

Le 4e ventricule est distendu ; l'aqueduc du Sylvius est perméable ; le

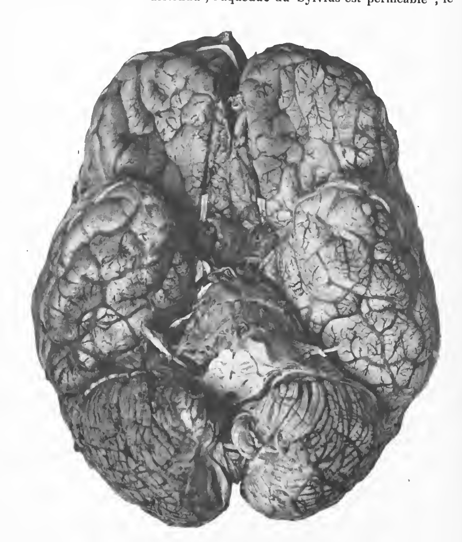


Fig. 1. — Face inférieure du cerveau. Méningite basilaire très marquée avec placard scléro-gommeux latéro-olivaire gauche.

plancher montre des lésions d'épendymite granuleuse ; les diverticules de Luschka et le trou de Magendie sont perméables.

Le cervelet n'offre pas de lésions méningées.

Au niveau du confluent arachnoïdien postérieur, l'arachnoïde est épaisse, elle forme un pont d'un hémisphère à l'autre au-dessus du vermis et du bulbe ; mais ce voile arachnoïdien n'est le siège d'aucune réaction gommeuse.

Il existe un engagement net des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

Moelle. — Les premiers segments de la moelle cervicale ne présentent rien d'anormal.

A partir des 3[e] et 4[e] segments commence un énorme épaississement lepto-méningé qui va se poursuivre dans toute la hauteur de la moelle, tantôt annulaire (moelle cervicale), tantôt à prédominance latérale droite (moelle dorsale), tantôt franchement postérieur (moelle lombaire).

La dure-mère est accolée à la lepto-méninge épaissie, mais on arrive facilement à trouver un plan de clivage et à l'en séparer.

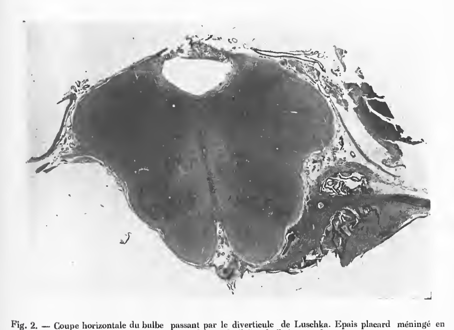


Fig. 2. — Coupe horizontale du bulbe passant par le diverticule de Luschka. Epais placard méningé en avant et en dehors de l'olive bulbaire gauche.
Les contours foncés polycycliques visibles dans la lésion méningée correspondent aux membranes du Cysticerque racémeux.

Queue de cheval. — Les méninges de la queue de cheval sont relativement peu atteintes ; cependant, quelques racines sont agglomérées entre elles sur un court trajet par des adhérences au milieu desquelles on constate des débris que l'examen histologique montrera être des membranes parasitaires.

A aucun niveau, malgré un examen attentif, nous n'avons pu découvrir dans les tissus arachnoïdiens de vésicules parasitaires identifiables, même au niveau des méninges spinales.

Examen histologique. — *Coupe horizontale passant immédiatement au-dessous du sillon bulbo-protubérantiel.* Toute la face antérieure du bulbe présente un épaississement considérable de la méninge molle, qui s'accentue, du côté gauche en particulier, dans toute la région correspondant

à la saillie de l'olive principale ; l'épaississement atteint à ce niveau près d'un centimètre.

Histologiquement, la méninge épaissie est constituée par un tissu fibroïde dense, riche en fibres collagènes, pauvre en fibroblastes. Tout ce tissu s'infiltre d'une manière très irrégulière de leucocytes variés (plasmocytes à noyau excentrique simple ou double ; lymphocytes souvent groupés en amas ; grands mononucléaires ; corps granuleux ; enfin plasmodes géants). Nous n'avons pas observé de follicules ni de centres caséeux. Ce qui donne la caractéristique de la lésion, c'est l'existence de



Fig. 3. — Coupe horizontale de la moelle dorsale. Lésions méningées à prédominance unilatérule. Les membranes parasitaires sont à topographie franchement postérieure,. Symphyse méningée.

lames ondulées, à contours fermés, prenant intensément l'éosine ou le safran ; la plupart de ces lames sinueuses sont en voie de nécrose, mais dans les points les mieux conservés on distingue nettement une couche superficielle plus réfringente, presque chitineuse, et plus profondément une couche parenchymateuse aboutissant, vers l'autre face de la lamelle, à une fonte kystique.

Les plasmodes géants, que nous avons signalés, sont toujours au contact de ces lamelles, en rapport soit avec leur face externe, soit plus rarement avec leur face interne, quand le kyste s'est ouvert et a été envahi par le tissu conjonctif.

En quelques points la nécrose, plus avancée, aboutit à une nécrose athéromateuse, avec production d'aiguilles de cholestérine, phogocytées par des plasmodes.

Les vaisseaux. qui traversent le foyer, montrent des lésions intenses d'endartérite ; c'est ainsi que la lumière de l'artère occipitale et cérébelleuse inférieure gauche est réduite au tiers de son calibre normal. A distance de l'infiltration kystique, vers le sillon médian antérieur du bulbe, les réactions vasculaires sont toujours très accusées ; le tissu conjonctif

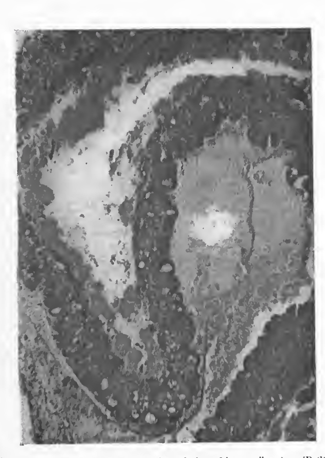


Fig. 4. — Membrane de Cysticerque racémeux repliée plusieurs fois sur elle-même. (Prélèvement fait au niveau de la queue de cheval).

hyperplasié subit un début de nécrose fibrinoïde, qu'il importe de distinguer histologiquement des lames précédentes.

Au niveau du 4e ventricule, dans tout l'étage bulbaire, il existe des lésions nettes d'épendymite granuleuse, surtout marquée au voisinage des angles. La coupe passe par les diverticules de Luschka ; les plexus choroïdes, qui les occupent, montrent un axe conjonctif fortement scléreux, parfois infiltré de lymphocytes ou de plasmocytes, mais il n'existe pas de symphyse entre le floculus, le plexus choroïdien et le corps restiforme. La perméabilité des diverticules reste entière.

Contrastant avec l'intensité des lésions méningées basilaires, on est

frappé par l'intégrité du tissu nerveux bulbaire. Fait capital, il n'existe aucune trace de périvascularite dans le tronc cérébral ; c'est à peine si dans le secteur olivaire gauche, sous-jacent au placard méningé, on observe quelques cellules avec noyau excentrique et pâleur du protoplasme.

Nous signalerons aussi une tuméfaction de l'oligoglie avec surcharge

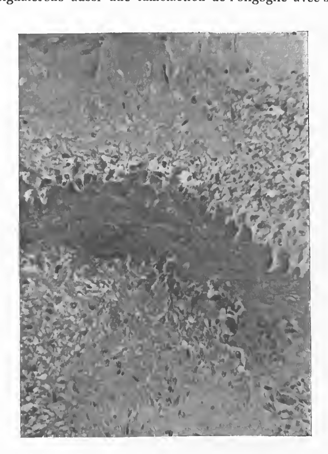


Fig. 5. — Membrane parasitaire englobée dans un tissus seléreux dense et en voie de nécrose. Remarquer les plasmodes au contact de la membrane.

leucocytaire ; cette lésion est discrète, mais disséminée dans tout le bulbe.

Coupe passant par le bulbe moyen. — La réaction méningée est intense, mais sans production kystique.

Coupe passant par la moelle cervicale moyenne. — La moelle est entourée d'un fourreau méningé qui, au niveau de sa face postérieure, atteint deux à trois millimètres d'épaisseur. — Les réactions sont à prédominance scléreuse avec production de calcosphérites ; on ne peut que soupçonner l'existence de lamelles parasitaires par l'accumulation de plasmodes phagocytaires autour de plasmodes nécrotiques.

Coupe passant par la moelle dorsale inférieure. — La gangue scléro-

gommeuse est à prédominance latérale droite et postérieure. On retrouve les mêmes réactions de sclérose et la persistance de contours parasitaires dans lesquels il est impossible de reconnaître une structure fine du fait de la nécrose avancée.

Coupe passant par la moelle lombaire. — Ici, ce sont des placards irréguliers, scléreux ou inflammatoires, avec lamelles parasitaires nécrotiques.

A tous les niveaux, la moelle est œdématiée, avec des lésions dégénératives myéliniques diffuses, sans caractère systématique.

Il existe de nombreux corps amyloïdes dans les cordons postérieurs.

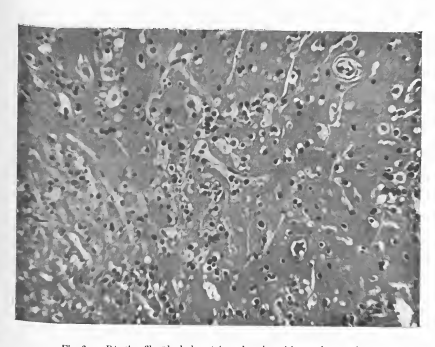


Fig. 6. — Réaction fibroïde de la méninge dans le voisinage des parasites.

Les vaisseaux spinaux méningés sont le siège de lésions d'endartérite et de périartérite, d'intensité variable, mais ne parvenant nulle part à la thrombose.

Dans la moelle on ne constate pas de périvascularite.

Coupe passant par la partie inférieure de la queue de cheval. — On découvre entre les racines tout un nid de vésicules parasitaires acéphalocytes à contours particulièrement nets et dont les détails histologiques sont ici caractéristiques.

Le diagnostic anatomique ne laisse donc place à aucun doute ; il s'agit d'une méningite scléro-gommeuse à topographie basilaire et spinale de nature parasitaire et dans laquelle la structure des kystes identifie le Cysticerque racémeux.

En résumé, nous assistons chez un homme de soixante et un ans au développement en quelques mois d'un syndrome d'hypertension intracranienne caractérisé, outre la céphalée et des vomissements, par des troubles psychiques (somnolence, manifestations confusionnelles, hallucinose).

La ponction lombaire ne ramène que quelques gouttes de liquide, l'aiguille du manomètre reste à 0, même après compression des jugulaires ; mais la ponction ventriculaire met en évidence l'hypertension intra-

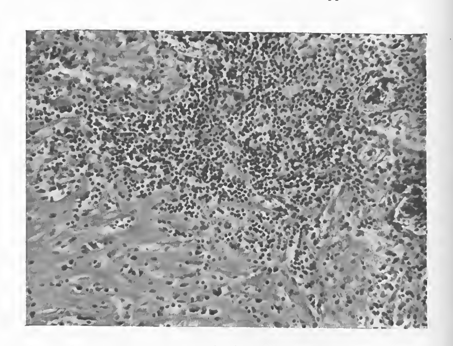


Fig. 7. — Réaction inflammatoire lymphocytaire de la méninge basilaire.

cranienne (tension à 25) et la ventriculographie montre une hydrocéphalie portant sur les ventricules latéraux et sur le 3e ventricule.

On constate une réaction albumino-cytologique dans le liquide rachidien (alb. 2 gr; 86 lymphocytes) et dans le liquide ventriculaire (alb. 0 gr.71 ; 48 lymphocytes). La réaction de Wassermann est négative.

Une exploration chirurgicale de la fosse cérébrale postérieure est décidée, mais le malade meurt avant l'intervention.

Les lésions en cause consistent en une méningite basilaire et spinale à prédominance cervicale, se présentant sous un aspect scléro-gommeux avec lésions d'endartérite, rappelant l'endartérite syphilitique. L'examen histologique a été nécessaire pour identifier les vésicules parasitaires, pour la plupart étouffées par la réaction scléreuse et en partie détruites par un processus de nécrose; sans lui on se serait arrêté au diagnostic de méningite scléro-gommeuse vraisemblablement de nature syphilitique.

Devant une telle méningite chronique avec endartérite oblitérante, certains auteurs ont admis la coexistence de cysticercose et de syphilis (1).

Nous insisterons sur deux points :

1° Les conséquences mécaniques de la méningite basilaire et spinale;

2° La nécessité de rechercher attentivement la cysticercose à l'origine de l'arachnoïdite basilaire et spinale.

1° L'arachnoïdite basilaire et spinale à prédominance cervicale rend compte à elle seule de toute la symptomatologie, et c'est là un premier point qu'il importe de préciser.

L'oblitération des lacs de la base par l'arachnoïdite est capable de déterminer une hydrocéphalie, aussi bien qu'un obstacle sur le circuit ventriculaire. De tels faits sont connus depuis les recherches de Dandy ; P. R. Bize, dans sa thèse, en a repris l'étude (2). La méningite basilaire empêche en effet le cheminement du liquide céphalo-rachidien vers les aires de résorption les plus importantes, celles de la convexité cérébrale ; le liquide continuant à être sécrété sans être résorbé, il en résulte plus ou moins rapidement une hydrocéphalie communicante, que l'on oppose à l'hydrocéphalie obstructive par oblitération intraventriculaire.

L'arachnoïdite spinale cervicale explique la dissociation tensionnelle ventriculo-spinale et l'absence de modifications de la tension lombaire par compression des jugulaires ; ces constatations avaient été interprétées différemment, car rien, cliniquement, ne permettait de soupçonner l'existence d'un barrage sous-arachnoïdien spinal ; elles faisaient croire à un obstacle intraventriculaire déterminant une hydrocéphalie obstructive. La ventriculographie, montrant une dilatation des ventricules latéraux et du 3e ventricule, avait fait localiser l'obstacle au niveau du 4e ventricule.

Si le principe de n'admettre qu'une seule lésion à l'origine de différents troubles est excellent dans la majorité des cas, il était en faute dans le cas présent, où les lésions étaient doubles, basilaires et spinales.

Le retentissement de l'arachnoïdite basilaire et spinale ne s'est fait sentir que sur la circulation du liquide céphalo-rachidien ; il fut à peu près nul sur les racines des nerfs craniens et des nerfs rachidiens, quoique celles-ci soient engainées par l'arachnoïdite.

2° Le cas que nous rapportons, associé à d'autres (3), doit inciter à rechercher attentivement la cysticercose, au même titre que la syphilis ou la tuberculose, à l'origine de l'arachnoïdite basilaire et spinale, et également à l'origine de la pachyméningite cervicale hypertrophique qui semble être plutôt une arachnoïdite qu'une pachyméningite.

(1) L. Redalié. Deux cas de cysticercose cérébro-spinale avec méningite chronique et endartérite oblitérante cérébrale. *Revue Neurologique*, mars 1921, p. 241-266.

(2) P.-R. Bize. Hydrocéphalie ventriculaire. *Thèse Paris*, 1931.

(3) Georges Guillain, Ivan Bertrand et Noel Peron. Etude anatomo-clinique d'un cas de cysticercose cérébrale avec méningite parasitaire par Cysticercus racemosus. *Revue Neurologique*, 1926, I, p. 1018.

Georges Guillain, J. Périsson, Ivan Bertrand et P. Schmite. Cysticercose cérébrale racémeuse. *Revue Neurologique*, 1927, II, p. 433.

P. Schmite. Les cysticercoses cérébrales. *Thèse Paris*, 1928.

Hémangiome kystique du quatrième ventricule ; syndrome vestibulo-spinal ; nystagmus de position, par MM. Georges Guillain, M. Aubry, Ivan Bertrand et J. Lereboullet.

Depuis que des techniques histologiques nouvelles, et notamment la méthode de Perdrau, nous permettent de mettre facilement en évidence le tissu réticulé, l'hémangiome des centres nerveux, et en particulier sa forme kystique, n'est plus une rareté. Aussi n'aurions-nous pas jugé utile d'en présenter un nouveau cas si quelques particularités cliniques intéressantes, et notamment l'existence d'un syndrome vestibulo-spinal et d'un nystagmus de position, n'avaient retenu notre attention.

H... Aurélie, âgée de quarante-deux ans, vient consulter à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, le 4 octobre 1932, pour céphalée, vertiges et vomissements.

Le début des troubles remonte au mois d'août. Les premiers symptômes ont consisté en *douleurs occipitales* irradiant à la nuque et augmentant considérablement par hyperextension à la tête. En même temps, la malade ressentait une *céphalée* violente et des douleurs au niveau de l'oreille droite ; la céphalée était paroxystique et surtout nocturne. Des *vomissements* assez espacés survenaient parfois au moment des paroxysmes douloureux de la nuque. La malade avait par moments une sensation de vision trouble accompagnée de vertiges.

L'examen neurologique à cette date est entièrement négatif ; on ne constate pas de stase papillaire. La malade est mise en observation.

Nous la revoyons le 6 décembre, date de son admission dans notre service.

Depuis six semaines, son état s'est aggravé. Sa *vue* a baissé progressivement et est devenue très trouble. Elle présente des *vertiges* : les objets montent au plafond, puis la malade tombe en s'effondrant, comme si ses jambes se dérobaient sous elle. Elle ne présente pas de crises convulsives. Souvent la céphalée et les douleurs de la nuque prennent une très grande intensité ; elles sont véritablement atroces. L'audition n'est pas troublée, mais il existe des *bourdonnements d'oreille* du côté droit. La démarche est très troublée, ébrieuse ; la malade doit se maintenir aux objets environnants. Elle n'accuse aucune diminution de la force musculaire.

L'examen nous a montré alors la symptomatologie suivante.

La démarche est très déséquilibrée, avec tendance à la chute. On ne constate pas de déviation latérale nette, non plus que les caractères classiques de la démarche cérébelleuse. On est frappé de ce que la malade marche la *tête raide* et en légère antéflexion.

Dans la station debout on remarque des oscillations du corps et une tendance à la chute ; celle-ci ne se produit pas plus d'un côté que de l'autre.

La *force musculaire* est normale.

Les *réflexes* rotuliens et achilléens sont polycinétiques ; il existe un clonus bilatéral. On ne constate pas de signe de Babinski. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

La *sensibilité* est normale à tous les modes.

Il n'existe aucun trouble cérébelleux kinétique : l'épreuve du talon sur le genou et celle du doigt sur le nez sont exécutées correctement ; on ne constate pas d'adiadococinésie. La passivité ne semble pas augmentée de façon manifeste.

L'examen des *paires crâniennes* montre :

Ire paire : normale.

IIe, IIIe, IVe et VIe paires (examen pratiqué par M. Parfonry). Un premier examen, pratiqué le 7 novembre, avait montré une acuité visuelle de 10/10, une légère inégalité pupillaire avec réflexes pupillaires normaux, l'absence de tout trouble de la motilité, mais des papilles suspectes. L'examen du 5 décembre montre une stase papillaire nette, beaucoup plus accentuée pour l'œil droit, avec hémorragie de ce côté; le champ visuel est normal ; l'acuité visuelle n'est plus que de 9/10 ; enfin on constate une parésie légère de la VIe paire du côté droit.

Ve paire : le réflexe cornéen est normal ainsi que la sensibilité faciale.

VIIe paire : normale.

VIIIe paire : (examen pratiqué par M. Aubry).

Un premier examen, pratiqué le 9 novembre, avait montré que les nerfs cochléaires étaient normaux.

Nerfs vestibulaires :

Nystagmus spontané. — Dans le regard à droite, on constate un nystagmus horizontal net ; dans le regard à gauche, quelques secousses de nystagmus horizontal gauche ; dans le regard en haut un nystagmus vertical ; derrière les lunettes de Bartels, pas de nystagmus, sauf de temps en temps quelques secousses de nystagmus horizontal droit.

Pas de déviation spontanée de l'index.

L'épreuve calorique est normale des deux côtés.

Conclusion : quelques petits troubles vestibulaires ; existence d'un nystagmus spontané, mais réactions vestibulaires normales.

Un second examen, pratiqué le 7 décembre, montre que les nerfs cochléaires sont normaux.

Nerfs vestibulaires :

Nystagmus spontané. — Dans le regard à droite, on constate un nystagmus horizontal droit vif ; dans le regard à gauche un nystagmus horizontal gauche moins vif ; dans le regard en bas pas de nystagmus ; dans le regard en haut un nystagmus vertical ; derrière les lunettes, de temps en temps, secousses de nystagmus vertical supérieur.

Nystagmus de position. — La tête étant placée sur l'épaule droite, on ne constate pas de nystagmus ; il en est de même quand la tête est inclinée en avant ; par contre, quand la tête est inclinée en arrière ou sur l'épaule gauche, on constate un nystagmus horizontal droit très net,

très ample et s'accompagnant de douleurs, surtout quand la tête est en arrière.

Epreuve calorique — Oreille gauche, 10 cmc. d'eau à 25° : nystagmus immédiat très vif, de durée très allongée ; nystagmus rotatoire en position III ; déviation de l'index, sensation vertigineuse.

Oreille droite, 10 cmc. d'eau à 25° : nystagmus immédiat, très vif, à secousses très amples ; en position III, pas de nystagmus rotatoire, mais inversion du nystagmus (nystagmus spontané de position) ; déviation de l'index.

Epreuve galvanique — Le pôle positif à gauche donne un nystagmus horizontal droit à 5 milliampères, très ample, très intense, strictement horizontal. Le pôle positif à droite donne un nystagmus gauche ayant les mêmes caractères.

IXe, Xe et XIe paires. Il existe une dysarthrie très nette à type bulbaire ; la voix est nasonnée. L'examen pharyngo-laryngé, pratiqué par M. Aubry, montre une paralysie du voile du côté droit, une ébauche de mouvement de rideau, un larynx normal.

XIIe paire : normale.

Une *ponction lombaire*, pratiquée le 28 novembre, huit jours avant l'entrée de la malade dans le service, avait permis les constatations suivantes : tension du liquide céphalo rachidien en position assise : 46 centimètres d'eau ; albumine, 0 gr. 56 ; réaction de Pandy positive ; réaction de Weichbrodt négative ; un lymphocyte par millimètre cube (cellule de Nageotte) ; réaction de Wassermann et réaction du benjoin colloïdal négatives.

Le début de l'affection par des crises douloureuses occipitales accentuées par l'hyperextension de la tête, les crises vertigineuses avec effondrement, l'attitude de la tête, l'existence de troubles de l'équilibre sans signes cérébelleux, le caractère des troubles vestibulaires, les troubles bulbaires nous fîmes porter le diagnostic de tumeur du quatrième ventricule compliquée d'engagement des amygdales cérébelleuses. Nous décidons une intervention d'urgence, et la malade est transférée, le 8 décembre, dans le service du Professeur Gosset en vue d être opérée le lendemain par M. Petit-Dutaillis. A 7 heures du soir, elle présente brusquement une crise de céphalée extrêmement intense, puis de la cyanose, sa respiration s'arrête, elle meurt en 10 minutes.

Examen anatomique. — A l'examen extérieur de l'encéphale, on constate un engagement des amygdales cérébelleuses. L'hémisphère cérébelleux droit semble augmenté de volume, mais est à peine déformé.

Sur une coupe horizontale (Fig 1), on découvre au niveau de cet hémisphère un kyste du volume d'une noix. Ce kyste occupe la partie inférieure de l'hémisphère et pénètre dans la portion engagée du cervelet Il est paramédian et oblitère complètement les deux tiers inférieurs du quatrième ventricule ; sa paroi antérieure s'applique contre le plancher ventriculaire. A la partie inférieure du kyste existe une tumeur murale du volume d'un

pois ; cette tumeur est mamelonnée, violacée et parsemée de petits points hémorragiques. Il existe de plus autour du kyste principal, dans la substance blanche du cervelet, quelques petits kystes.

La coupe des hémisphères cérébraux montre une dilatation modérée des carrefours ventriculaires.

Examen histologique de la tumeur murale. — Les colorations nucléaires révèlent l'existence d'une proportion considérable de vaisseaux à l'intérieur du néoplasme. Ces vaisseaux sont généralement de simples capillaires, à parois bien dessinées. Les imprégnations argentiques suivant la technique de Perdrau (Fig. 2 et 3) montrent l'existence d'un important réseau de réticuline qui relie les vaisseaux entre eux. Entre les mailles de ce réseau, existent des cellules à protoplasme volumineux, parfois polyédriques et de structure spongieuse. Sur des préparations colorées au carbonate d'argent (Fig. 4 et 5) suivant la méthode nucléaire d'Hortega, on observe également des anastomoses intercellulaires rappelant le tissu réticulé de la substance lymphoïde ; les aspects spongiocytaires, angiomateux ou réticulés varient rapidement d'un point à un autre. A signaler la présence dans le stroma de nombreuses granulations de pigment ocre.



Fig. 1. — Coupe horizontale du cervelet ; on voit nettement la tumeur murale à l'intérieur du kyste

Le diagnostic d'ensemble est celui d'hémangiome.

Nous avons pu, chez notre malade, porter le diagnostic certain de tumeur du quatrième ventricule. Il existait en effet toute une série de symptômes

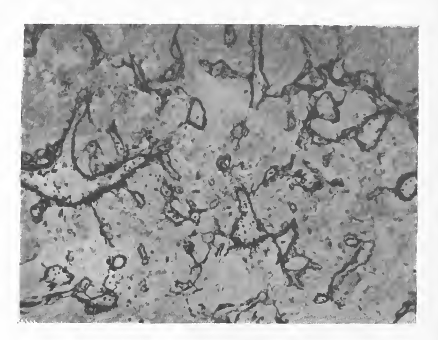


Fig. 2. — Aspect d'ensemble de la tumeur murale après coloration par la méthode de Perdrau.

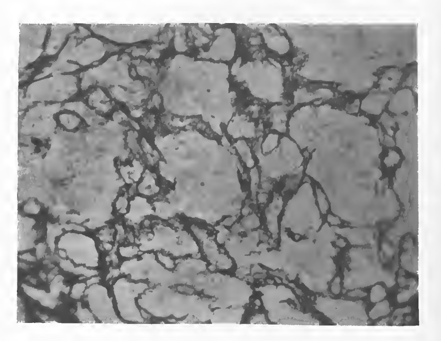


Fig. 3. — Même coloration : un détail du réticulum.

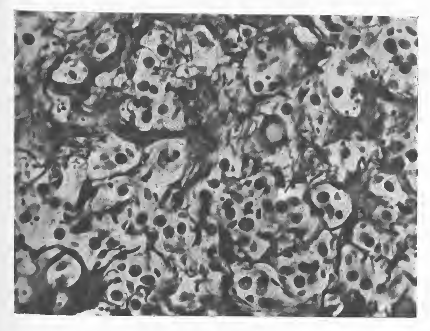


Fig. 4. — Coloration nucléaire : remarquer l'aspect spongieux des cellules et le réticulum.

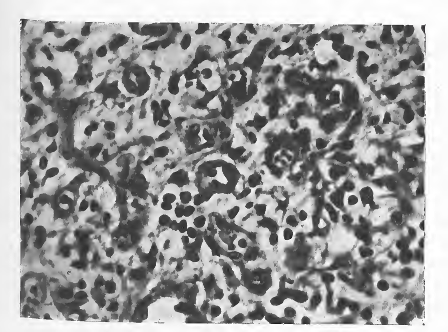


Fig. 5. — Même coloration : en ce point, l'aspect angiomateux prédomine.

de grande valeur. Déjà le mode de début était trés particulier. Les premiers symptômes furent caractérisés par des douleurs occipitales augmentées considérablement par l'hyperextension de la tête et s'accompagnant de vomissements au moment des paroxysmes douloureux, ceci avant la constitution du syndrome d'hypertension intracranienne. L'attitude figée de la tête, en légére antéflexion, nous semble aussi rester un signe de grande valeur, quelques réserves qu'on ait faites à ce sujet. Le caractére des perturbations cérébello-vestibulaires, consistant uniquement en troubles de l'équilibre, sans aucun trouble cinétique, permettait de penser beaucoup plus à une tumeur ventriculaire qu'à une tumeur intéressant les hémisphères.

Deux symptômes surtout semblent mériter de retenir l'attention : les crises de dérobement des jambes et le nystagnus de position.

La malade présentait des vertiges à caractéres très spéciaux : ses jambes se dérobaient sous elle, elle s'effondrait, tandis que les objets lui semblaient monter au plafond ; ces crises s'accompagnaient d'une exacerbation des phénomènes douloureux. Il s'agit là, semble-t-il, d'un signe intéressant de compression du plancher du quatrième ventricule. Déjà L. van Bogaert et P. Martin (1), dans leur mémoire, notent la valeur de l'effondrement brusque par perte du contrôle tonique ; mais c'est surtout J.-A. Barré (2) qui souligne l'importance de ce symptôme ; il l'attribue à une lésion du faisceau vestibulo-spinal. Depuis, Clovis Vincent, David et Puech (3) l'ont observé dans un cas de papillome du quatriéme ventricule. L'un de nous (4) l'a constaté dans un autre cas d'hémangiome kystique dont la topographie était absolument identique et avait trouvé dans ce fait un argument important en faveur du diagnostic de tumeur du quatriéme ventricule.

Le second symptôme trés particulier observé chez notre malade est l'existence d'un nystagmus de position. On sait que ce phénomène, considéré par Magnus et de Kleijn comme d'origine otolithique, peut être dû, comme l'a montré Nylen, à une tumeur de la fosse postérieure et en particulier du cervelet. Cette dernière manière de voir a déjà été confirmée par plusieurs observations. C'est ainsi que Buys, Martin et van Bogaert (5), dans un cas d'épendymome du quatrième ventricule, ont constaté l'apparition d'un nystagmus horizontal dirigé vers la gauche quand on inclinait la tête à droite ou en arrière ; ce malade avait une attitude de la tête fléchie en

(1) L. van Bogaert et P. Martin. Les tumeurs du quatrième ventricule et le syndrome cérébelleux de la ligne médiane. *Revue neurologique*, septembre 1928, t. II, nº 3, p. 431.
(2) J.-A. Barré et O. Metzger. Importance des manifestations vestibulaires et du syndrome du plancher dans un nouveau cas de tumeur du IVe ventricule. *Revue neurologique*, janvier 1931, t. I, nº 1, p. 16.
(3) Cl. Vincent, David, Puech et Berdet. Deux cas de papillome du IVe ventricule avec syndrome vestibulo-spinal. *Revue neurologique*, mai 1931, t. I, nº 5, p. 610.
(4) Jean Lereboullet. Les tumeurs du IVe ventricule. *Thèse Paris*, 1932, obs. XXV, p. 334.
(5) Buys, Martin et Van Bogaert. Gliome épendymaire du cervelet. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, avril 1926, t. XXV, nº 4, p. 203-214.

avant. Dans un cas de tumeur diffuse du vermis rapporté par Oppenheim (1) et dans lequel la tête était aussi inclinée en avant, la déviation latérale gauche produisait un nystagmus droit et réciproquement. Dans les cas de Winther (2), le redressement forcé de la tête produisait un nystagmus gauche ; il s'agissait d'un olidodengrogliome remplissant toute la moitié inférieure du ventricule. Notre observation est tout à fait superposable, puisqu'un nystagmus horizontal droit apparaissait quand la tête était inclinée en arrière et sur l'épaule gauche. La pathogénie de ce phénomène peut être discutée, mais il est à noter que dans toutes les observations que nous venons de mentionner, le nystagmus de position coïncidait avec une attitude de la tête ; il semble donc s'agir de deux phénomènes connexes. En tout cas, il faut souligner l'intérêt de ce trouble qu'on trouverait peut-être plus fréquemment, si on le recherchait systématiquement.

Par ailleurs, l'examen vestibulaire montrait une abolition du nystagmus rotatoire provoqué d'un côté à l'épreuve calorique et des deux côtés à l'épreuve galvanique ; cette abolition contrastait avec l'exagération du nystagmus horizontal provoqué ; il semble que, malgré des opinions contraires, cette hypoexcitabilité portant uniquement sur les canaux verticaux, ou plus exactement sur le nystagmus rotatoire provoqué, reste un signe de valeur en cas de tumeur de la fosse postérieure.

Enfin nous soulignerons l'évolution rapide, presque aiguë, de cette tumeur qui a eu une terminaison mortelle en quatre mois, et l'apparition tardive de la stase papillaire qui n'existait pas un mois après le début des accidents et a été constatée seulement quelques jours avant la terminaison fatale. La rapidité de l'évolution des tumeurs du quatrième ventricule est très classique et la fréquence de la mort subite est bien connue. Il ne nous paraît pas cependant inutile de rappeler ces faits et d'insister, de même que de Martel, sur le caractère de véritable urgence que présente en pareil cas l'intervention chirurgicale, surtout quand des signes bulbaires font craindre l'engagement des amygdales cérébelleuses. Les constatations anatomiques nous ont montré que, chez notre malade, l'engagement du kyste dans le trou occipital expliquait facilement les accidents terminaux mortels.

Sur un cas de sclérose en plaques avec torticolis spasmodique, par MM. Georges Guillain et R. Bize.

La constatation du torticolis spasmodique chez des sujets atteints de sclérose en plaques est très rarement signalée dans la littérature médicale. En 1900, à une époque où le torticolis spasmodique était considéré

(1) H. Oppenheim. Ueber einen Fall operativbehandelter Kleinhirngeschwulst mit Heilerfolg. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 50, p. 2345.
(2) Knud Winther. Tumeur du IVe ventricule se manifestant seulement par une déviation de la tête. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1930, vol. V, fasc. 1, p. 45.

comme d'origine fonctionnelle et même désigné sous le nom de torticolis mental, l'un de nous, dans un mémoire publié en collaboration avec R. Cestan (1), mentionnait l'existence du torticolis spasmodique chez plusieurs sujets atteints de paralysie spasmodique familiale ou de sclérose en plaques familiale, et nous concluions à l'origine organique de ce trouble.

M. J.-A. Barré (2), dans son Rapport sur le torticolis spasmodique à la Réunion neurologique internationale de 1929, signale un cas de torticolis spasmodique survenu au cours d'une sclérose en plaques à début vestibulaire, mentionne que sa malade avait une arthrite cervicale visible sur une radiographie et que la section du spinal qui fut pratiquée n'amena aucun résultat.

La rareté apparente du torticolis spasmodique au cours de la sclérose en plaques nous a incité à présenter à la Société de Neurologie un malade de la Clinique neurologique de la Salpêtrière.

M. H... Charles, âgé de cinquante ans, est hospitalisé à la Salpêtrière depuis 1926.

L'affection s'est développée après plusieurs poussées évolutives. En juillet 1914, faiblesse des membres inférieurs et léger tremblement des mains. En juillet 1916, peut-être à la suite d'une commotion de guerre (éclatement de bombe), accentuation des troubles, marche difficile, titubation. Les signes s'améliorent et le malade peut reprendre son métier de représentant de commerce. En 1920, nouvelle poussée évolutive, la parole devient difficile, lente, scandée, la tête tremble, l'écriture est impossible; le diagnostic de sclérose en plaques est alors porté à la Salpêtrière par M. Souques. En 1922, diplopie; en 1925, se manifeste le torticolis spasmodique qui constitue le phénomène intéressant sur lequel nous désirons attirer l'attention ; ce torticolis, depuis lors, a persisté et même s'est accentué.

Ce qui frappe chez ce malade, avant tout examen, c'est l'existence des mouvements anormaux que présente la tête, véritable torticolis spasmodique, pour lequel il semble que l'on puisse considérer plusieurs ordres de phénomènes :

a) Des oscillations de la tête, se faisant de droite à gauche et non dans le sens antéro-postérieur; elles sont au nombre de 2 à 3 par seconde, presque régulières, véritable hochement rythmique, donnant l'impression d'un tremblement ou même d'un nystagmus de la tête.

b) Des spasmes de rotation de la tête, sans rythme, contracture brusque du muscle sterno-mastoïdien gauche portant la tête dans ses positions extrêmes.

c) Une attitude permanente, véritable torticolis, résultant de la contrac-

(1) R. Cestan et G. Guillain. La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. *Revue de Médecine*, 10 octobre 1900, p. 813-836.
(2) J.-A. Barré. Le torticolis spasmodique. Rapport à la X[e] Réunion neurologique internationale, in *Revue neurologique*, 1929, 1, p. 984-1013 (Observation, p. 988).

ture élective du chef sternal du sterno-cléido-mastoïdien gauche, dont le corps musculaire paraît notablement hypertrophié par rapport à celui du côté opposé. L'attitude spéciale que présente la tête résulte de la combinaison d'un triple mouvement : 1° de rotation vers la droite, tel que le menton se tourne vers l'épaule droite; 2° d'inclinaison postérieure de la nuque, tel que l'occiput se porte au contact de l'épaule gauche; 3° de flexion gauche, tel que la joue gauche se penche vers le thorax. Il convient d'ajouter qu'à cette attitude de la tête correspond une attitude spéciale du corps : l'épaule gauche est plus élevée que l'épaule droite; elle est également comme projetée en avant et en dedans, se portant en quelque sorte au-devant de la tête. Le bras droit se porte en avant et le bras gauche en arrière; l'avant-bras droit est en demi-flexion, l'avant-bras gauche plutôt en extension; la main droite étant en demi-supination et la main gauche en demi-pronation; il ne paraît pas, en tout cas, y avoir de mouvements d'enroulement.

Ces mouvements ont leur maximum en position debout et s'objectivent nettement dans cette attitude. Pendant la marche, il en est de même; il est à noter en outre que le bras gauche ne se balance pas, il est même immobile, écarté du tronc, main pendante. En position à quatre pattes, le mouvement persiste, mais à une fréquence et à une amplitude moindres (probablement en raison de l'attitude de la tête en hyperextension qui bloque les mouvements); cette diminution est encore plus nette lorsque les membres inférieurs sont mis en extension, ce qui augmente encore l'hyperextension de la nuque. En position couchée, le torticolis varie suivant l'attitude donnée à la tête : *a*) tête en extension : les mouvements s'atténuent presque complètement (secousses imperceptibles du sterno-mastoïdien); *b*) tête en flexion : les secousses sont également imperceptibles; *c*) en rotation doite, les secousses sont nettes au niveau du sterno-mastoïdien gauche, que la tête soit en flexion ou en extension; *d*) en rotation gauche : secousses nettes du sterno-mastoïdien droit, mais moins efficaces que celles de la position précédente.

Ces mouvements cessent complètement pendant le sommeil. Ils sont exagérés par l'émotivité, notamment par l'irritabilité; ils ne sont pas influencés par l'hypertonie globale d'effort (avec le dynamomètre). Par la volonté une certaine inhibition du mouvement peut se produire, notamment lors de la flexion ou de l'extension extrême et forcée de la nuque. Par contre, pendant le passage d'une attitude à une autre, les secousses ont leur maximum d'amplitude; le facteur statique semble ainsi être l'élément principal qui conditionne le torticolis spasmodique présenté par le malade, ce qui permet de l'intégrer dans le groupe des dystonies d'attitude.

On peut noter enfin que le torticolis persiste lors de la fixation du regard, lors de l'occlusion des yeux, lors de l'écriture, quelle que soit la position donnée au papier mis devant le malade.

La marche est de type cérébello-spasmodique, donnant l'impression de raideur (allure de gallinacée, avec pieds en varus équin), s'accompagnant

de quelques mouvements de titubation (zigzags) et d'élargissement du polygone de sustentation Mais dans l'ensemble, elle est convenable et permet au malade de se déplacer à peu près normalement. Dans la stationdebout, le malade ne peut rester les pieds joints sans tituber, surtout si l'on fait mettre les pieds l'un devant l'autre; mais il n'y a pas de signe de Romberg.

La parole est lente, monotone, scandée, parfois légèrement explosive ; l'émission de chaque syllabe semblant demander un effort.

Il n'existe pas de mouvements choréo-athétosiques ; par contre, on note un tremblement net au niveau des mains ; celui-ci est de type intentionnel : il n'existe pas au repos et se manifeste lors de la mise du doigt sur le nez. Il y a lieu de noter, fait important, que dans le maintien du doigt sur le nez, le coude étant fléchi et horizontal, s'il persiste un tremblement de même rythme que le tremblement intentionnel, il s'y surajoute de véritables décharges consistant en des contractions brusques et amples et qui rappellent l'hémiballismus.

La force segmentaire est normale et symétrique.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés, polycinétiques, tendant à la diffusion, surtout à droite ; il existe du clonus du pied. Les réflexes tendineux du membre supérieur sont plus vifs à gauche qu'à droite. Le réflexe médiopubien est conservé avec sa double réponse abdominale et crurale.

Les réflexes cutanés plantaires sont en extension de chaque côté ; les réflexes crémastériens sont conservés ; de même les réflexes cutanésabdominaux.

La sensibilité objective est normale pour le tact, la piqûre, la température, la pression, la position articulaire. Par contre, elle est perturbée pour le diapason aux malléoles et aux genoux, aux crêtes iliaques, ceci surtout à droite.

Les différentes épreuves cérébelleuses (doigt sur le nez, talon sur le genou, adiadococinésie, épreuve de Holmes) mettent en évidence des perturbations nettes à gauche, légères à droite. L'extensibilité est normale ; le ballottement des mains et des pieds est nettement exagéré, à gauche surtout. De même asynergie à gauche également. En station debout on constate des secousses cloniques de correction d'attitude des jambiers antérieurs et des extenseurs des orteils au niveau du pied gauche, quelle que soit la position de ce pied, antérieure ou postérieure.

Les paires craniennes sont normales. Il convient cependant de noter l'existence d'un nystagmus net, de type horizontal, dans le regard latéral droit.

Les réflexes naso-palpébral, massétérin, cornéen, cochléo-palpébral, optico-palpébral sont normaux. Par contre, le réflexe vélo-palatin est aboli, le réflexe nauséeux long à se produire.

Examens spéciaux. — *Liquide céphalo-rachidien.* Liquide clair ; tension normale ; albumine : 0,71 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt posiives ; cytologie : 5 lymphocytes (cellule de Nageotte) ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal : 02222122222000000.

Examen ophtalmologique (Dr Hudelo). Acuité visuelle : V. O. D. = 5/10, V. O. G. = 4/10. Pupilles : O. G. myosis serré fixé par des synéchies, réflexes photo-moteurs conservés, nettement perceptibles malgré le myosis ; O. D. iridectomie ancienne, contours pupillaires fixés par des synéchies. Motilité normale, pas de diplopie. Fond d'œil normal.

Examen vestibulaire (Dr Aubry). Epreuve calorique (25°). O. D. : avec 10 cmc, nystagmus au bout de 15 secondes et durant 30 secondes. O. G. : mêmes réactions que O. D. Avec 40 cmc, on obtient pour O. D. et O. G. une déviation nette des index. — Epreuve galvanique : pôle + à gauche, nystagmus à 5 milliampères ; à droite, à 8 milliampères. — Epreuve rotatoire : 10 tours +, nystagmus de 30 secondes ; 10 tours —, nystagmus de 30 secondes. En résumé, les épreuves coloriques et rotatoires sont à peu près normales ; seule l'épreuve galvanique montre une légère hypoexcitabilité.

Il nous a paru intéressant, pour analyser les mouvements du cou, de faire des enregistrements graphiques. Ceux-ci nous ont permis de constater l'existence de :

1° grandes oscillations, environ 40 par minute, correspondant aux spasmes ;

2° petites oscillations, environ 120 par minute, qui, sur le tracé, se manifestent surtout dans l'intervalle des grandes oscillations, aussi bienpendant la contracture que la décontracture ; ces petites oscillations correspondent aux petits mouvements de hochement nystagmiformes de la tête.

Dans l'ensemble, le tracé présente donc de grandes oscillations séparées par des plateaux de petites oscillations ; il n'existe aucun rythme typique, aussi bien pour la fréquence moyenne à la minute que pour la périodicité ; c'est-à-dire que de grandes oscillations peuvent se succéder par salves, sans plateau intermédiaire, et que, d'autre part, ces plateaux peuvent se prolonger.

Par ailleurs, nous avons également fait différents enregistrements suivant la position de la tête et le degré de contracture du muscle en jeu. En position de blocage (extension forcée de la nuque), le tracé répond pratiquement à une ligne droite, à peine hachurée de quelques oscillations. En position de rotation, les secousses apparaissent au maximum.

En position de relâchement (demi-inclinaison de la tête, la tête étant bien calée), le tracé est une ligne droite ; en position de maintien d'attitude, les oscillations sont à leur maximum.

Enfin des tracés, ayant le but d'envisager comparativement l'influence du sterno-mastoïdien droit et du sterno-mastoïdien gauche (pour une attitude homologue de la tête), se sont montrés identiques.

Le malade, dont nous venons de rapporter l'observation, est atteint d'une sclérose en plaques très typique, ayant débuté en 1914 et ayant eu des poussées évolutives successives. Cette sclérose en plaques se traduit actuellement par des signes cérébello-spasmodiques, un tremblement intentionnel, une parole scandée, du nystagmus, des perturba-

tions du liquide céphalo-rachidien avec la dissociation habituelle entre la réaction de Wassermann qui est négative et la réaction du benjoin colloïdal qui est positive.

Dix ans après le début de la sclérose en plaques est apparu un torticolis spasmodique comportant des secousses cloniques et un fond de contracture atteignant électivement le muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche. En raison des secousses anormales rappelant l'hémiballismus, que nous avons signalées dans l'analyse des troubles de la motilité involontaire du cou, il nous paraît que la pathogénie de ces symptômes spéciaux doit être cherchée dans une atteinte mésocéphalique haute des voies extra pyramidales et que le cas présent s'apparente à la forme hypothalamo-pédonculaire de la sclérose en plaques, sur laquelle, avec M. P. Mollaret (1), nous avons récemment attiré l'attention.

M. J.-H. Barré (de Strasbourg). — L'apparition au cours de la sclérose en plaques d'un torticolis spasmodique typique, sans être fréquente n'est pas absolument exceptionnelle. J'en ai trouvé dans la littérature un petit nombre de cas et j'en ai publié moi-même un exemple très longuement suivi (avant une intervention chirurgicale) qui était apparu dans mon service et après chez une malade atteinte de sclérose en plaques accentuée.

M. Bize pourra trouver des documents sur ce sujet dans le rapport sur le torticolis spasmodique que j'ai présenté, à Paris même il y a quelques années à la Réunion neurologique annuelle internationale.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec symptômes pseudo-bulbaires, par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et R. Thurel.

La malade qui fait l'objet de cette étude s'est présentée en clinique avec la symptomatologie très typique d'une paralysie pseudo-bulbaire associée à des troubles d'astasie-abasie, à un syndrome cérébelleux kinétique des membres inférieurs et à de l'hypertonie avec surréflectivité tendineuse sans signe de Babinski. Le diagnostic qui nous parut le plus rationnel fut celui de paralysie pseudo-bulbaire par lésions protubérantielles. L'étude anatomique nous a montré l'absence de lésions vasculaires et de lacunes de désintégration, mais par contre l'existence d'une atrophie olivo-ponto-cérébelleuse très pure. Une telle observation nous semble présenter un réel intérêt tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique ; elle permet de plus d'attirer de nouveau l'attention sur les phénomènes de rigidité que nous avons déjà signalés au cours de l'évolution de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

(1) Georges Guillain et P. Mollaret. Sclérose en plaques avec tremblement cérébelleux, parkinsonien et hémiballismus. La forme hypothalamo-pédonculaire de la sclérose en plaques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 7 juin 1930, p. 188.

Observation clinique.

Mme Col..., âgée de soixante-sept ans, présente une astasie-abasie d'un type particulier et un syndrome pseudo-bulbaire.

Le début des troubles remonte à deux ans, en 1925 ; leur installation a été progressive sans ictus, et leur aggravation a été rapide, surtout pour ce qui est des troubles de la marche, la malade étant actuellement astasique-abasique.

Examen (*septembre* 1927). On constate deux ordres de manifestations : un syndrome pseudo-bulbaire et une astasie-abasie d'un type particulier.

Syndrome pseudo-bulbaire.

La voix est monotone, nasonnée, spasmodique, gênée par la contraction des muscles péribuccaux ; il en résulte une dysarthrie notable.

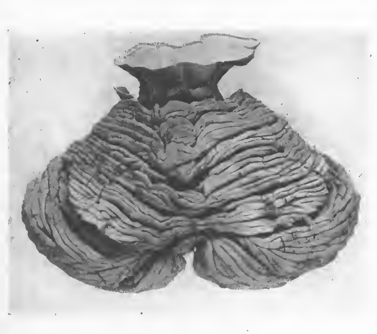


Fig. 1.

La déglutition est également perturbée : engouement fréquent, surtout pour les liquides.

Le rire et le pleurer spasmodiques sont facilement provoqués.

On ne constate aucune asymétrie faciale, mais un certain degré de parésie des lèvres ; les réflexes buccal et massétérin sont vifs ; la langue est normale ; le voile du palais est parésié et les réflexes vélo-palatin et pharyngien sont abolis. La motilité oculo-palpébrale est normale.

Astasie-abasie. — La station debout est impossible sans appui ; soutenue par un aide, la malade peut tenir debout, les membres inférieurs raidis et les jambes écartées ; elle avance à petits pas manquant de tomber en arrière ou de côté presque à chaque pas aussi refuse-t-elle de pousser plus loin les tentatives de marche. La force musculaire est cependant conservée.

Les membres inférieurs sont le siège, même au repos, d'une hypertonie, en particulier le gauche ; de ce côté on provoque aisément un clonus du pied et de la rotule.

On constate une hyperréflectivité tendineuse généralisée ; les réflexes cutanés abdo-

minaux sont conservés ; l'excitation plantaire, du fait de l'hyperesthésie cutanée, provoque des réactions désordonnées des membres inférieurs.

Les mouvements des membres inférieurs (épreuve du talon sur le genou) sont incoordonnés avec hypermétrie, tremblement cinétique et statique. Par contre, les mouvements des membres supérieurs sont corrects ; l'écriture est cependant nettement tremblée.

Par ailleurs, on ne constate ni affaiblissement intellectuel ni troubles de la vie affective ; les mictions sont normales.

Cette malade meurt le 31 août 1930.

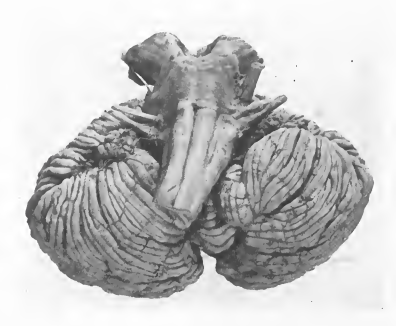


Fig. 2.

ETUDE ANATOMIQUE :

I. — CERVELET. — Contrastant avec l'intégrité relative des hémisphères cérébraux, puisque chacun d'eux pèse 500 gr. environ, on est frappé par l'atrophie volumétrique du cervelet.

L'atrophie prédomine nettement au niveau des lamelles de la face supérieure (fig. 1); il ne semble pas y avoir d'atteinte plus marquée au niveau des hémisphères qu'au niveau du vermis supérieur. Si les sillons du culmen et du déclive sont plus béants que ceux des lobes quadrilatères antérieurs et postérieurs, il faut tenir compte de la profondeur plus grande des sillons vermiens. Les lobes postérieurs et surtout inférieurs du cervelet, le vermis inférieur, bien que réduits dans leur ensemble, ne montrent pas d'atrophie individuelle des lamelles (fig. 2).

Il existe donc une atrophie volumétrique globale et symétrique du

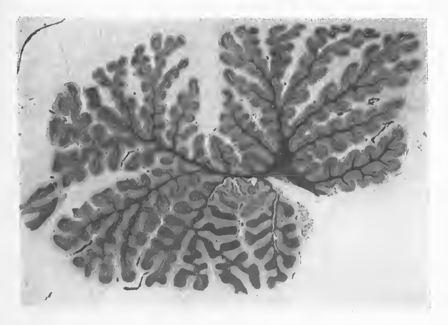


Fig. 3.

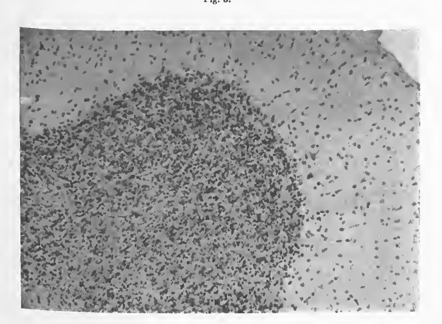


Fig. 4.

cervelet avec atrophie lamellaire atteignant presque exclusivement les lobules vermiens du culmen et du déclive et les lobes quadrilatères antérieurs et postérieurs.

L'examen histologique confirme la topographie des lésions : atrophie de l'écorce prédominant au niveau de la face supérieure (Fig. 3).

1° ECORCE CÉRÉBELLEUSE (Fig. 4 et 5).

a) *Sur les préparations colorées par la méthode de Nissl*, on observe une disparition presque complète des cellules de Purkinje ; à celles-ci s'est substituée une ligne d'éléments névrogliques, couche dite innominée, servant d'origine aux fibres radiaires de Bergman ; cette couche cellulaire est séparée de la couche des grains par un espace clair.

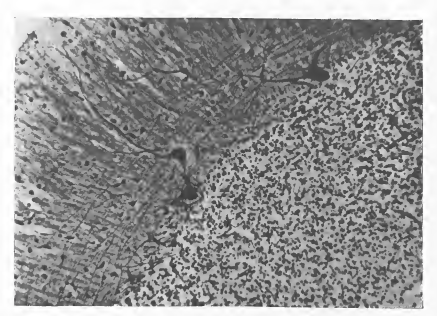


Fig. 5.

La couche des grains est très appauvrie et de nombreux noyaux névrogliques avec réseau fibrillaire se substituent aux éléments nerveux. Il semble même que l'affinité tinctoriale des grains subsistants soit nettement diminuée, fait identique à ce que l'on constate pour les rares cellules de Purkinje encore décelables.

b) *Sur les préparations neurofibrillaires colorées par les méthodes de Bielschowsky, de Gros, de Rio del Hortega*, on peut faire les constatations suivantes.

La conservation d'un grand nombre de fibres tangentielles, qui forment un réseau supraganglionnaire, moins épais que normalement, mais encore suffisamment fourni.

La persistance de quelques cellules de Purkinje, profondément dégénérées, ce qui explique qu'elles passent inaperçues avec la méthode de Nissl.

Les altérations des cellules de Purkinje portent aussi bien sur la

ramure dendritique que sur le prolongement cylindraxile ; il s'agit généralement de renflements fusiformes, siégeant à 20 ou 30 μ du corps cellulaire, un peu avant le départ des collatérales principales ou des branches récurrentes. Dans le corps cellulaire même, le noyau est excentrique et le réseau fibrillaire ne s'imprègne pas ou très peu.

Les corbeilles sont conservées, mais ne sont pas hypertrophiées.

Dans la couche des grains, les cylindraxes sont moins nombreux que normalement et difficiles à identifier.

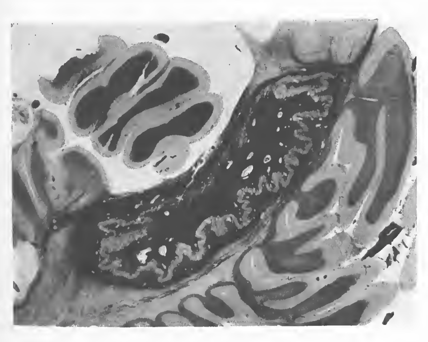


Fig. 6.

Dans l'axe blanc, les cylindraxes, nus ou pourvus de gaine de myéline, circulent dans un feutrage délicat de névroglie fibreuse ; ils sont extrêmement clairsemés ; quelques-uns, onduleux ou spiralés, montrent des signes manifestes de dégénérescence.

Il est à remarquer que les cylindraxes sont mieux conservés au contact de la couche des grains que dans l'axe central.

c) *Sur les préparations myéliniques colorées par les méthodes de Weigert et de Weigert-Pal-cochenille*, on se rend compte de la pauvreté extrême de la myéline corticale ; les plexus supra ou infraganglionnaires sont généralement absents ; le réseau à l'intérieur de la couche des grains est à peine ébauché ; quant aux axes myéliniques, leur partie centrale est entièrement dégénérée ; les faisceaux en ourlet, d'association régionale, restent toutefois longtemps indemnes.

Les variations de ces lésions d'un lobe à l'autre sont généralement peu

marquées ; on retrouve, quelle que soit la technique employée, la loi de prédominance des lésions au niveau de la face supérieure du cervelet, les lobes postérieurs et inférieurs étant le siège de lésions moins avancées, mais importantes cependant. Seuls le flocculus, les amygdales et la plus grande partie du vermis inférieur ont une structure cellulaire, fibrillaire et myélinique à peu près normale.

2° La substance blanche centrale du cervelet est très pauvre en fibres myéliniques ; il ne persiste plus dans l'album central que de rares fibres myéliniques, rétractées, moniliformes, verruqueuses, au milieu d'un squelette fibro-névroglique lâche.

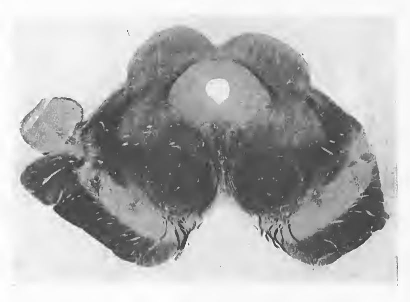


Fig. 7.

Sur ce fond dégénéré, tranchent les fibres arciformes externes, les irradiations du pédoncule cérébelleux inférieur, ainsi que les fibres de Gowers au voisinage de la naissance du pédoncule cérébelleux supérieur.

3° Les noyaux dentelés et les noyaux du toit contrastent par leur intégrité remarquable avec la profonde dégénérescence de l'album central cérébelleux (Fig. 6). Les cellules nerveuses du noyau dentelé, aussi bien dans le segment néo-cérébelleux que dans le segment paléo-cérébelleux, sont indemnes ; le feutrage péricilliaire et intercellulaire est remarquablement fourni ; le hile du noyau dentelé, composé des fibres d'origine du pédoncule cérébelleux supérieur, est normalement myélinisé.

II. Tronc cérébral (Fig. 2). — Le tronc cérébral est atrophié dans son ensemble ; la protubérance, en particulier, n'offre pas la saillie, le bombement qui existe à l'état normal entre le bulbe et les pédoncules

cérébraux ; les olives bulbaires ne forment plus qu'une étroite saillie allongée en dehors des pyramides.

Les altérations macroscopiques, portant sur la protubérance et les olives bulbaires, associées à l'atrophie cérébelleuse, orientent le diagnostic vers l'affection décrite par Dejerine et André-Thomas.

Le tronc cérébral détaché du cervelet, après un chromage rapide, est débité en coupes rigoureusement sériées ; celles-ci sont colorées par les méthodes de Weigert et de Weigert-Pal-cochenille en vue d'une étude précise des dégénérescences.

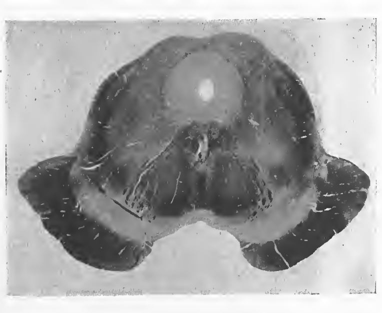


Fig. 8.

1° PÉDONCULES CÉRÉBRAUX.

Coupe 190 (fig. 7), passant au niveau des noyaux rouges. Le pied du pédoncule est normalement myélinisé dans ses deux tiers moyens ; par contre, les extrémités interne et externe sont pauvres en myéline ; ces régions correspondent aux contingents cortico-pontins qui unissent les lobes frontaux et temporaux à la protubérance.

Dans la calotte, les noyaux rouges sont bien colorés ; cependant il semble qu'un certain nombre de fibres commissurales soient absentes.

Le faisceau longitudinal postérieur est également moins net que normalement.

Le lemniscus médian est entièrement indemne.

Coupe 180 (fig. 8), passant immédiatement au-dessous du noyau rouge (noyau blanc de Stilling).

On retrouve la pâleur des contingents cortico-pontins interne et externe et l'intégrité de la voie pyramidale.

Dans la calotte, il existe une certaine pâleur de la substance réticulée et une diminution des fibres arciformes ; les fibres dorsales du pédoncule cérébelleux supérieur sont plus pâles que les fibres ventrales.

On remarque le début de l'entrecroisement médian des fibres dento-rubriques et la commissure de Forel.

Coupe 166 (fig. 9), passant par les tubercules quadrijumeaux postérieurs et la commissure de Wernekink.

Le pied du pédoncule prend une forme semi-lunaire, nettement rétréci

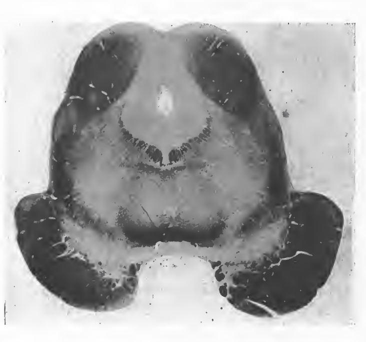


Fig. 9.

en raison de la dégénérescence des contingents cortico-pontins ; il en résulte un élargissement anormal de l'espace perforé médian interpédonculaire.

La calotte présente également une déformation assez spéciale résultant du contraste entre le volume normal des tubercules quadrijumeaux postérieurs et l'atrophie des formations ventrales de la calotte.

La substance réticulée est anormalement pâle.

Dans la commissure de Wernekink les fibres antérieures sont mieux myélinisées que les fibres postérieures.

Le lemniscus médian et latéral est bien dessiné.

2° Protubérance.

Coupe 143 (fig. 10), passant en arrière par l'émergence du pathétique.

On voit apparaître dans le pied de la protubérance la dégénérescence des fibres transversales ponto-cérébelleuses, dégénérescence massive qui



Fig. 10.



Fig. 11.

n'épargne aucun des contingents dorsaux ou ventraux. La disparition de la totalité des fibres ponto-cérébelleuses entraîne l'absence de raphé médian dans toute l'étendue du pied ; ce n'est qu'à un fort grossissement que l'on peut identifier la persistance de rares fibres myéliniques, sinueuses, moniliformes, en voie de dégénérescence. Dans la calotte s'achève la décussation de Wernekink ; les fibres les plus dorsales du pédoncule cérébelleux supérieur sont déjà groupées en faisceau entre le noyau du pathétique et le lemniscus latéral. On ne distingue pas le faisceau central de la calotte.

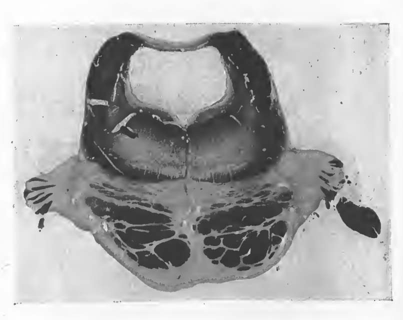


Fig. 12.

Coupe 130 (fig. 11) — Les fibres transversales ponto-cérébelleuses sont complètement dégénérées ; les fibres descendantes tranchent par leur myéline intensément colorée avec la disparition des fibres transversales ; les contingents médio-ventraux et dorso-latéraux des fibres descendantes sont nettement plus pâles que les fibres centrales.

Les noyaux du pont ont disparu en même temps que les fibres ponto-cérébelleuses.

Dans la calotte, la substance réticulée est d'une pâleur anormale ; on ne peut individualiser le faisceau central de la calotte.

Le pédoncule cérébelleux supérieur présente un aspect normal et est bien myélinisé.

Coupe 115 (fig. 12), passant par l'émergence du trijumeau.

Le pied est complètement démyélinisé à l'exception de la voie pyramidale et de la racine du trijumeau. Signalons, entre le lemniscus médian et

la voie pyramidale, quelques fibres transversales normalement myélinisées.

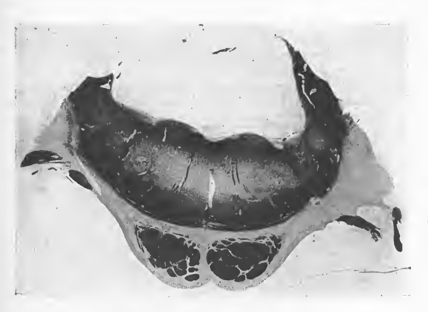


Fig. 13.



Fig. 14.

Dans la calotte, seul le pédoncule cérébelleux supérieur offre un volume normal. Il existe une réduction certaine du diamètre antéro-postérieur de la calotte; la substance réticulée est toujours fort pâle ; on ne parvient pas à y retrouver le faisceau central de la calotte.

Coupe 91 (fig. 13), passant par l'*eminentia teres*. Le pied est maintenant réduit à la saillie para-médiane de la voie pyramidale ; l'espace correspondant aux fibres transverses dégénérées est réduit au minimum. L'aspect de la calotte est toujours le même : aplatissement résultant de l'atrophie antéro-postérieure.

L'eminentia teres et le genou facial sont normalement myélinisés.

3° Bulbe.

Coupe 83 (fig. 14), passant par le sillon bulbo-protubérantiel.

Le pôle supérieur de l'olive n'apparaît pas encore. Les pyramides bulbaires sont encore recouvertes de quelques fibres transverses dégénérées. Le bulbe est étiré transversalement. On remarque en dehors la section oblique du corps restiforme.



Fig. 15.

Coupe 69 (fig. 15).

Les pyramides sont normalement myélinisées. La lésion la plus remarquable est celle de l'olive bulbaire ; l'olive droite est plus atteinte que l'olive gauche. Tandis qu'à gauche la disparition presque totale des cellules nerveuses ne s'accompagne pas d'hypertrophie lamellaire gliale, à droite, dans tout le segment correspondant à la saillie de l'olive principale, il existe un élargissement considérable des circonvolutions avec une pâleur extrême du feutrage péricilíaire.

Les fibres arciformes internes, issues en majeure partie de l'olive, ont entièrement disparu ; il en résulte une absence de raphé médian et une division en deux parties distinctes du ruban de Reil, en coup de hache, par une bande amyélinique médio-sagittale.

Outre la disparition des fibres olivo-cérébelleuses, des fibres arciformes internes et externes, on constate une dégénérescence des fibres les plus internes du corps restiforme au voisinage de la racine descendante du trijumeau et du verf vestibulaire.

Signalons également l'atrophie des noyaux vestibulaires et la pâleur des fibres vestibulo-spinales.

Le faisceau latéral du bulbe paraît normalement myélinisé.

Coupe 33 (fig. 16).

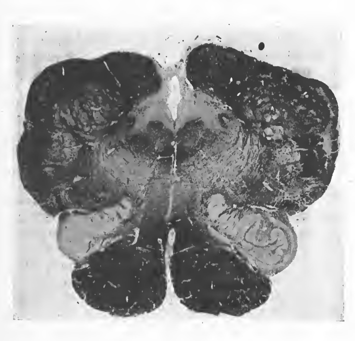


Fig. 16.

Les lésions olivaires sont toujours aussi nettes ; la disparition cellulaire est partout générale dans l'olive principale.

A droite, la lame dorsale et toute la partie saillante sont le siège d'une hypertrophie considérable. A gauche, on assiste à l'évolution du processus. L'hypertrophie gliale débute par la moitié interne de la lame dorsale, tandis que le reste dé l'olive principale est le siège d'une atrophie pure ; à ce niveau on distingue encore le feutrage péríciliaire et surtout un croissant dégénératif qui entoure la saillie de l'olive et répond à la terminaison des fibres du faisceau central de la calotte.

Sur des coupes favorables nous avons pu constater l'intégrité presque complète des parolives interne et dorsale.

Dans la région inférieure du bulbe, il existe encore de nombreuses fibres arciformes et un raphé médian, mais celui-ci est très clairsemé.

On ne trouve rien d'anormal du côté des noyaux de Goll et de Burdach.

III. Moelle épinière.

Des coupes pratiquées aux différents niveaux de la moelle n'ont décelé aucune altération myélinique, à part un certain degré de dégénérescence du faisceau spino-olivaire de Helweg.

Les voies pyramidales et les faisceaux cérébelleux sont normalement myélinisés ; il en est de même des cordons postérieurs.

IV. — Hémisphères cérébraux.

L'examen des hémisphéres, et en particulier des noyaux gris centraux, ne montre aucune lésion appréciable ; on ne peut mettre en évidence ni artériosclérose cérébrale, ni foyers nécrotiques ; les hémisphéres ne sont pas atrophiés, chacun d'eux pése environ 500 gr.

***

L'observation clinique de ce cas a été utilisée par l'un de nous dans sa thèse sur « Les pseudo-bulbaires » (Obs. 93) (1) ; on l'y trouve rangée parmi les cas de paralysie pseudo-bulbaire par lésions protubérantielles.

L'association de symptômes cérébelleux et pseudo-bulbaires pouvant s'expliquer par une seule lésion au niveau du pied de la protubérance, interrompant à la fois les voies pyramidales et les fibres transverses des pédoncules cérébelleux moyens, il est en effet logique de localiser les lésions à ce niveau, bien que la paralysie pseudo-bulbaire d'origine pontine soit rare. On agit ainsi conformément à l'habitude, qui consiste à ne faire que des déductions anatomiques simples, dans la mesure du possible.

Nous nous empressions d'ailleurs d'ajouter : « Si cette association de symptômes cérébelleux et pseudo-bulbaires s'explique en théorie et aussi souvent en pratique par des lésions protubérantielles, il n'en est pas toujours ainsi ; les lésions peuvent être multiples : désintégration lacunaire diffuse des hémisphères cérébraux, en particulier des noyaux gris centraux, et lésions du cervelet : soit ramollissement, comme dans le cas Bel.., (Obs. 34), chez qui l'on constate un volumineux ramollissement de l'hémisphére cérébelleux droit, expliquant en partie les troubles de la motilité du côté droit et les difficultés de la marche ; soit atrophie, atrophie massive du cervelet comme dans le cas de Garbini et Rossi ; atrophie cérébelleuse corticale à prédominance vermienne comme dans notre observation 35. »

Il est donc souvent difficile, en présence de cas cliniques, de prendre parti pour l'une ou l'autre hypothèse, foyer unique protubérantiel ou lésions multiples frappant d'une part les voies pyramidales et d'autre part le cervelet.

L'observation que nous rapportons oblige à soulever une troisième hypothése devant l'association de symptômes cérébelleux et pseudo-bulbaires, la possibilité d'une atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, celle-ci pou-

(1) R. Thurel, Les Pseudo-bulbaires. *Thèse Paris*, 1929.

vant même être pure, sans lésions associées des voies pyramidales. Nous retrouvons d'ailleurs, dans la plupart des observations d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, un syndrome pseudo-bulbaire plus ou moins complet. Il en est ainsi dans les observations publiées par Dejerine et André-Thomas, par Cassirer et par deux d'entre nous en collaboration avec P. Mathieu (1). Chez un de nos malades les troubles cérébelleux, joints à un facies figé, inexpressif, à une certaine raideur permanente s'exagérant lors des mouvements, à des troubles de la parole qui était devenue de plus en plus difficile, sourde, scandée, indistincte, et à des troubles de la déglutition, avait fait admettre, à titre de simple hypothèse, qu'il s'agissait d'un type de pseudo-bulbaire à prédominance protubérantielle.

Comment expliquer le développement d'un syndrome pseudo-bulbaire au cours de l'atrophie olivo-ponto-cérebelleuse, alors que les lésions des voies pyramidales font complètement défaut ?

Il peut s'agir d'un trouble de la coordination des mouvements qui concourent à l'articulation des mots et à la déglutition (syndrome pseudo-bulbaire par incoordination) ; mais le rôle principal dans la genèse des troubles pseudo-bulbaires semble bien devoir être attribué à l'hypertonie d'action qui accompagne le syndrome cérébelleux (syndrome pseudo-bulbaire par hypertonie). C'est elle qui explique, chez notre malade, les troubles de la voix, qui est spasmodique, dysarthrique, gênée par la contraction des musles péribuccaux ; la constatation d'un réflexe buccal vif et d'un réflexe massétérin exagéré met en évidence cette hypertonie.

L'hypertonie n'est pas d'ailleurs localisée aux muscles du territoire bulbaire, on la retrouve au niveau des membres, en particulier au niveau des membres inférieurs, surtout dans la station debout. Au repos l'hypertonie est moindre, mais les réflexes tendineux sont vifs et l'on provoque aisément du côté gauche un clonus du pied et de la rotule ; par contre, la force musculaire n'est aucunement diminuée et le signe de Babinski fait défaut.

Nous avons déjà insisté à plusieurs reprises sur le développement au cours de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse d'hypertonie, d'abord hypertonie d'action, puis à la longue rigidité permanente donnant au malade l'aspect d'un parkinsonien.

Le diagnostic de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse est incontestablement difficile lorsqu'aux troubles cérébelleux statiques et kinétiques se surajoutent des symptômes pseudo bulbaires et hypertoniques ; la confusion est habituelle avec la forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire, lorsque celle-ci s'installe progressivement sans ictus, comme c'est le cas dans l'observation clinique de Lhermitte et Cuel et dans l'observation anatomo-clinique rapportée par l'un de nous dans sa thèse (Obs. 32) ; seule oriente alors vers la paralysie pseudo-bulbaire protubé-

(1) G. GUILLAIN, P. MATHIEU et I. BERTRAND. Etude anatomo-clinique sur deux cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec rigidité. *Annales de Médecine*, novembre 1926, p. 417.

rantielle l'existence de signes pyramidaux, et en particulier du signe de Babinski, qu'il est bien exceptionnel de rencontrer de façon indiscutable dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

L'étude anatomique de ce cas montre les lésions systématisées très caractéristiques de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse : atrophie symétrique de l'écorce cérébelleuse prédominant au niveau de la face supérieure, contrastant avec l'intégrité des noyaux gris centraux du cervelet ; dégénérescence de toutes les voies cérébellipètes provenant du tronc cérébral et lésions de leurs noyaux d'origine ; atrophie de la substance grise du pont et dégénérescence des pédoncules cérébelleux moyens ; sclérose olivaire et dégénérescence des fibres arciformes du bulbe ; par contre, les voies efférentes cérébellifuges (pédoncules cérébelleux supérieurs) sont intactes ; il en est de même des noyaux rouges.

Nous signalerons cependant quelques constatations inhabituelles, en particulier la disparition du faisceau central de la calotte dont on poursuit la dégénérescence jusque dans le feutrage périolivaire et la pâleur segmentaire des fibres dorsales des pédoncules cérébelleux supérieurs au voisinage de la commissure de Wernekink.

Ce cas anatomo-clinique rentre dans le cadre des affections abiotrophiques, caractérisées pour la plupart par la systématisation des lésions au niveau d'un appareil ; on assiste à un processus de disparition des éléments cellulaires par diminution progressive, sans figures de neuronophagie.

Il n'est pas question d'incriminer ici un processus vasculaire ; la topographie des lésions est complètement indépendante des territoires vasculaires ; on ne peut d'ailleurs mettre en évidence ni lésions d'artériosclérose cérébrale ni foyers nécrotiques.

Candidatures aux élections de fin d'année.

1° *Aux places de membre titulaire* :

Anciennes candidatures : MM. Etienne Bernard, Bize, Pierre Bourgeois, Michaux, Rouquès, Thurel, Mlle Vogt.

Candidatures nouvelles : MM. Lagrange, Puech, David, Jean Lereboullet.

2° *Aux places de membre correspondant national* :

Anciennes candidatures : MM. Pommé, Wertheimer.

Candidature nouvelle : M. Nayrac.

3° *Aux places de membre correspondant étranger* :

Candidatures nouvelles : MM. Brun, Jonesco-Sisesti, Gopcevitch, Pernambuco, Vampré.

Réunion Neurologique Internationale de 1934 (fin mai-début de juin).

Question à l'ordre du jour :

Le système végétatif mésodiencéphalique. Anatomie, Physiologie et Pathologie.

Rapporteurs :

Anatomie : M. LARUELLE (de Bruxelles).

Physiologie : M. TOURNAY (de Paris).

Pathologie : MM. ANDRÉ-THOMAS (de Paris) et J. LHERMITTE (de Paris).

Addendum à la séance précédente.

Un phénomène particulier (« phénomène d'obstacle ») provoqué par l'urine et le liquide céphalo-rachidien dans des conditions diverses : procédé pour sa démonstration, par M. P. A. DONAGGIO (Modène).

Dans les séances du 21 janvier et du 30 mai 1931 de l'Académie royale des Sciences de Modéne j'ai fait des communications sur une réaction particuliére de l'urine et du liquide céphalo-rachidien — réaction que j'avais étudiée longtemps — en exposant diverses conditions particuliéres dans lesquelles la réaction se présente positive (1).

Quand on mêle dans un tube à essai, à une quantité déterminée d'une solution de couleur basique d'aniline, une quantité déterminée d'urine ou de liquide céphalo-rachidien préalablement filtrés, bouillis, et encore filtrés après refroidissement, d'ordinaire il arrive que si l'on verse dans le mélange une quantité déterminée de molybdate d'ammonium, *la couleur vient précipitée complètement ou presque complètement par le molybdate sans que l'urine ou le liquide céphalo-rachidien empêchent cette réaction* ; de sorte que dans le tube à essai la colonne liquide se présente après un certain temps décolorée ou presque décolorée au-dessus du précipité.

Avec des recherches trés nombreuses j'ai pu établir *qu'il y a des conditions dans lesquelles l'urine et le liquide céphalo-rachidien acquièrent la propriété de limiter ou d'empêcher la précipitation de la couleur* (je me sers de la thionine) *de la part du molybdate d'ammonium, de sorte que dans le tube à essai la colonne liquide reste colorée à un degré plus ou moins intense.* A

(1) A. DONAGGIO. Nota preventiva su di una reazione nel liquido cefalo rachidiano e nell'urina. *Atti della R. Accademia di Scienze di Modena*, serie IV, vol. III. — A. DONAGGIO. Stato di male epilettico e curva di una speciale reazione dell'orina. *Id., ibid.*

ce fait d'inhibition, ou de protection, j'ai donné le nom de *phénomène d'obstacle*.

Pour la connaissance de ce phénomène il ne faut pas se borner à un seul examen, mais il faut suivre les diverses conditions morbides ou fonctionnelles avec des examens répétés d'une façon méthodique. Ainsi j'ai pu constater le parallélisme entre le développement de certaines conditions et la façon de se manifester et de disparaître du phénomène d'obstacle.



Fig. 1. — Les six tubes à essai en haut présentent la réaction négative : l'urine n'a pas empêché la précipitation complète de la couleur au fond du tube à essai (absence du « phénomène d'obstacle »). Dans les 6 tubes à essai en bas, la couleur (thionine) n'a pas précipité à cause du « phénomène d'obstacle » provoqué par une urine en rapport à des conditions particulières.

J'ai précisé que le *phénomène d'obstacle* doit être examiné avec des proportions diverses des réactifs, dans divers tubes d'essai, ce qui permet d'évaluer le degré de la réaction. J'ai distingué une *première phase* et une *deuxième phase* : la deuxième phase est caractérisée par l'ébullition, et en révélant la diminution ou la persistance du *phénomène d'obstacle* donne des éléments ultérieurs pour l'évaluation des résultats.

La réaction n'est pas en rapport nécessaire avec les modifications communes de l'urine, à partir des variations du poids spécifique jusqu'à la présence de sucre ou d'albumine, etc. ; seulement, il faut prendre garde que la réaction ne soit pas alcaline, dans ce cas il faut la conduire à la réaction acide au moyen de l'acide acétique. Cette réaction peut se

présenter dans des conditions diverses, mais possède le caractère d'une réponse particulière de l'organisme, et se développe avec des comportements qui sont en rapport avec les diverses conditions.

Le procédé ne présente aucune difficulté. La description suivante est dérivée de mes communications (1).

1° Filtration de l'urine (*si l'urine est alcaline, il faut l'acidifier avec l'acide acétique*) ;

2° Ebullition dans un tube à essai 1-2 minutes ;

3° Après refroidissement, filtration.

Cette préparation est nécessaire. Pour le liquide céphalo-rachidien l'on procède de la même façon (filtration, ébullition, nouvelle filtration).

Les réactifs sont les suivants :

A) *Solution de thionine Merck dans l'eau distillée 1 : 1.000* ; (il faut s'assurer que la thionine soit complètement dissoute ; faire la solution dans l'eau bouillante ; laisser refroidir avant l'usage).

Solution de thionine Merck dans l'eau distillée 1 : 10.000 ;

B) *Solution de molybdate d'ammonium dans l'eau distillée, 4 %* ; ajouter une goutte d'acide chlorydrique pour 25 cmc. de la solution de molybdate.

Inutile de dire qu'il faut se servir de proportions très exactes. Il faut s'assurer que la thionine soit complètement dissoute (faire la solution de thionine à chaud: faire refroidir).

Après la préparation indiquée, l'on procède à l'exécution de *deux phases* de la réaction.

1re phase : On se sert de six tubes à essai, dans lesquels les mélanges de molybdate d'ammonium et d'urine (ou de *liquor*) — ou bien de thionine et d'urine (ou de *liquor*) — sont distribués selon des proportions diverses :

Tube à essai A : 2 cmc. de sol. aq. de molybdate 4 % + 2 cmc. d'urine ; mélanger ; ajouter *1 cmc. de sol. aq. de thionine 1 : 1000* ; mélanger ; faire sédimenter (24 heures).

Tube à essai A' : 2 cmc. d'urine + 1 cmc. de sol. aq. de thionine 1 : 1000; mélanger ; ajouter *2 cmc. de sol. aq. de molybdate 4 %* ; mélanger ; faire sédimenter (24 heures).

Tube à essai A'' : 2 cmc. d'urine + 1 cmc. de sol. aq. de molybdate 4 %; mélanger, ajouter *1 cmc. de sol. aq. de thionine 1 : 1000* ; mélanger ; faire sédimenter (24 heures).

Tube à essai A''' : 2 cmc. d'urine + 1 cmc. de sol. aq. de thionine 1 :1000 ; mélanger : ajouter *1 cmc. de sol. aq. de molybdate 4 %* ; mélanger ; faire sédimenter (24 heures).

Tube à essai B : 1 cmc. de sol. aq. de molybdate 4 % + 1 cmc. d'urine;

(1) A. Donaggio. Comportamento di una speciale reazione dell'urina nella epilessia motoria. *R. Accademia di Scienze di Modena*. Serie IV, vol. IV. Voir aussi : Ulteriori dati sulla determinazione dell'esistenza e del comportamento di un « fenomeno d'ostacolo » da parte dell'orina e del liquido cefalo-rachidiani umain in condizioni diverse. *Rivista di Neurologia, Napoli*, fasc. I, février 1933.

mélanger ; ajouter 2 *cmc. de sol. aq. de thionine 1 : 10000* ; mélanger ; faire sédimenter (24 heures).

Tube à essai B' : 1 cmc. d'urine + 2 cmc. de sol. aq. de thionine 1 : 10000 ; mélanger ; ajouter *1 cmc. de sol. aq. de molybdate 4 %* ; mélanger ; faire sédimenter (24 heures).

Si la précipitation de l'urine est compléte, parce que l'urine ou le liquide céphalo-rachidien n'ont pas empêché la réaction entre la thionine et le molybdate d'ammonium, et la colonne liquide au-dessus du sédiment se présente dans le tube à essai complètement décolorée, *on désigne ce résultat avec le nº 0* ;

Si l'obstacle à la précipitation de la thionine a été trés fort et la coloration de la colonne liquide soit trés fort, *on désigne le résultat avec le nº 5* ;

Entre l'absence d'obstacle, c'est-à-dire le manque de positivité (nº 0) et le maximum d'obstacle, c'est-à-dire le maximum de posivité (nº 5), sont les résultats intermédiaires de *positivité (obstacle) très légère, légère, médiocre, intense, qu'on désigne avec les numéros 1, 2, 3, 4*, indiqués par la coloration très légère, légère, médiocre, intense de la colonne liquide dans le tube à essai.

Dans les épreuves A, A', A'', A''' (différemment de ce qui arrive dans les épreuves B et B', même quand la réaction positive est trés intenses on observe des traces de précipitation au fond du tube à essai ; *dans les cas exceptionnels dans lesquels on n'observe dans les épreuves A, A', A'', A''', aucune trace* de précipitation au fond du tube à essai, on désigne ce résultat *avec le nº 6.*

Si aprés la sédimentation (24 heures) on observe des précipitations suspendues dans la colonne liquide, on procéde à la centrifugation.

2e *phase* : Après la définition des résultats de la première phase :

a) On fait bouillir le contenu des six tubes à essai (*à l'exception de ceux dans lesquels la réaction s'est montrée complètement négative*) pendant 1 à 2 minutes : *si, par hasard, la réaction de l'urine, après les 24 heures de sédimentation, est devenue alcaline, il faut la rendre acide avec l'acide acétique avant l'ébullition*) ;

b) Faire sédimenter pour 24 heures. Aussi dans la 2e phase après la sédimentation on fait la centrifugation, si c'est nécessaire.

On désigne les résultats des 6 tubes à essai avec des chiffres de la même façon que pour la première phase.

Ces mêmes procédés on les applique *aussi à l'étude du liquide céphalo-rachidien*

En additionnant les chiffres qui indiquent le degré de la réaction de chaque tube à essai, de la première phase et de la deuxième phase, on obtient la *valeur globale* de la réaction.

Par exemple :

	A	A'	A''	A'''	B	B'			
Première phase	3	4	3	3	4	5	=	22	(valeur de la 1re phase
Deuxième phase	2	2	3	2	4	5	=	18	— 2e —
								40	(valeur globale)

Indication de la réaction par les tracés. — Le chiffre indiquant la valeur globale a déjà une signification évidente ; mais quand on doit suivre le comportement de la réaction dans des conditions morbides ou fonctionnelles spontanées ou provoquées (*et c'est l'étude de ce comportement suivi pendant une période plus ou moins longue qui permet d'établir l'évaluation de la réaction*) *il faut faire, avec les chiffres indiquant la valeur globale obtenue dans les examens successifs, un tracé,* ce qui permet d'avoir sous les yeux l'image évidente de la négativité ou de l'augmentation, de la diminution dans la positivité de la réaction, des périodes de latence, etc.

Le maximum de la valeur globale, dans le cas où chacun des six tubes à essai présente une réaction, « phénomène d'obstacle », très intense (5), de sorte que chaque phase donne le chiffre 30, est de 60 ; dans les cas exceptionnels dans lesquels la série des A présente dans chaque tube à essai une réaction égale à 6, le chiffre globale s'élève à 68.

La série des A (*A, A', A'', A'''*) *est la plus importante.* Il est nécessaire d'exécuter toutes ces épreuves, parce que le résultat d'un seul tube à essai pourrait être négatif, tandis que la recherche complète peut démontrer la positivité de la réaction. *La série des B* (*B, B'*) *est moins importante* dans le sens qu'on peut la retrouver positive en rapport à des conditions habituelles, entre autres, par exemple, à un éventuel travail musculaire plus ou moins actif développé pendant la journée. On peut l'utiliser pour étudier la façon de se développer de la réaction en la suivant dans une condition morbide ou fonctionnelle, mais aussi dans ce cas sa valeur dans le sens indiqué, est toujours limité en comparaison à celle de la série des A (A, A', A'', A''') qui est la plus significative.

Les résultats de ces recherches ont été communiqués à la Royale Académie de Modène ; en partie à la Société de Neurologie (séance du 2 juin 1932) ; au Congrès des aliénistes et neurologistes, à Limoges (25 juillet 1932) ; au Congrès de la Société italienne de Neurologie à Modène (octobre 1932 : un résumé a été publié dans la *Rivista de neurologia,* de Naples, fasc. I, 1933).

Je résumerai les résultats principaux, en y ajoutant les données plus récentes.

Le *phénomène d'obstacle* se présente dans l'urine *d'une façon constante dans toute maladie fébrile* : en suivant le phénomène tous les jours pendant toute la marche de la maladie, l'on constate que le phénomène peut persister quelques jours après la disparition de la fièvre.

Le phénomène se présente aussi dans la *fièvre provoquée* (pyrétothéraphie). Mes récentes données précise des faits assez intéressants. Le phénomène se développe *après une période de latence* et *après l'éclosion*

de la fièvre quand la fièvre est provoquée par l'injection de *substances chimiques* (par exemple avec le soufre colloïdal, l'urine peut donner le « phénomène d'obstacle » 12-24 heures après l'éclosion de la fièvre, 24-36 heures après l'injection ; le liquide céphalo-rachidien, 6 heures après l'éclosion de la fièvre) ; par l'*injection de vaccins*, de *protéines*. M. Pasqualini de même a observé l'apparition du phénomène d'obstacle après l'éclosion de la fièvre dans la pyrétothérapie de la paralysie progressive au moyen de la pyrétamine.

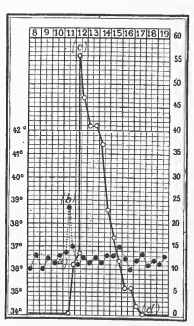


Fig. 2. — Tracé du comportement du « phénomène d'obstacle » provoqué par l'urine, et de la température, en rapport à une injection intramusculaire de 5 cmc. de Sulphosin Léo, dans un cus de paralysie progressive.

——————— tracé du « phénomène d'obstacle ».

.... tracé de la température.

Les chiffres qui indiquent l'intensité du « phénomène d'obstacle » (somme globale) sont à droite. Avant l'injection la réaction est négative (phénomène = 0) : injection intramusculaire (*a*) le 10 juillet 1931, 20 heures ; après 16 heures, température au maximum de 38°, 7 (*b*) ; *le « phénomène d'obstacle » se présente après la fièvre*, et arrive au maximum de 56 le 12, à 14 heures, 26 heures après le maximum de la température, 42 heures après l'injection (c). La réaction descends au zéro 6 jours après le commencement du « phénomène d'obstacle » (*d*).

Au contraire, l'urine et aussi le liquide céphalo-rachidien donnent le « phénomène d'obstacle » *avant l'éclosion de la fièvre* dans la pyrétothérapie pratiquée au moyen des *infections artificielles* (inoculation de la malaria tierce, inoculation du *spirochète Novi*).

Dans la pyrétothérapie de la paralysie progressive pratiqué par une *action physique*, selon la méthode qui a été proposée par moi au Congrès de Neurologie de Naples 1923, c'est-à-dire par la *diathermie générale*, mon aide de clinique, M. Delfini, a trouvé que le « phénomène d'obstacle » se présente fréquemment *en coïncidence* de l'éclosion de la fièvre.

J'ai observé que *le manque de fièvre qui arrive quelquefois à la suite d'injections de substances pyréthogènes ne démontre pas le manque d'action de la substance injectée*, parce que l'organisme présente une réponse qui aurait été inaperçue sans la recherche avec ma réaction ; c'est-à-dire que l'urine dans ces cas peut provoquer tout de même le phénomène d'obstacle. Il faut rappeler qu'un degré très limité de fièvre a été observé par Wagner von Jauregg dans certains cas de paralysie progressive traitées avec la malaria tierce, et qui ont tout de même bénéficié de ce traitement.

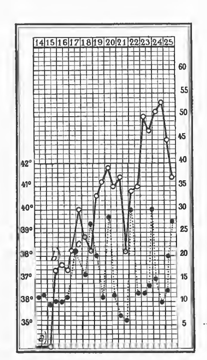


Fig. 3. — Partie d'un tracé du « phénomène d'obstacle » provoqué par l'urine, et de la température, en rapport à l'inoculation de la malaria tierce dans un cas de paralysie progressive.

——————— tracé du « phénomène d'obstacle ».

.... tracé de la température.

Les chiffres du « phénomène d'obstacle » à droite. Avant l'injection, réaction négative (phénomène 0, *a*) ; injection le 13 octobre 1931, 17 heures ; contrairement à ce qui arrive par l'action des produits chimiques; des vaccins, des protéines, *le commencement du phénomène d'obstacle* (*b*, 15 octobre) *se présente avant le commencement de la fièvre* (c, 17 octobre). Dans ce cas le chiffre de 53 (*d*) représente le maximum du « phénomène d'obstacle », en comparaison des jours suivants, qui ne sont pas indiqués.

Des injections même en dose thérapeutique, sans manifestation fébrile, de *produits bismuthiques, arsenicaux, mercuriaux*, provoquent le phénomène d'obstacle, *après une période de latence* plus ou moins prolongée, et avec une persistance plus ou moins prolongée du phénomène — par exemple 10 jours dans l'urine, et présence du phénomène dans le liquide céphalo-rachidien encore dans certains cas au sixième jour, après l'injection d'un produit bismuthique.

Les injections d'*extraits de glandes à sécrétion interne*, en dose thérapeu-

tique, donnent un phénomène d'obstacle avec des caractères différents : *une période de latence très courte, et une rapide disparition du phéno-*

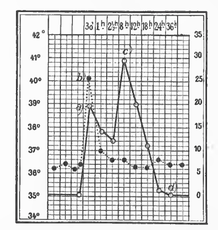


Fig. 4. — Application rapide (30 m') de la diathermie générale. Dans l'espace de 30 m', *coïncidence du « phénomène d'obstacle » (a) et de la fièvre (b).* Dans ce cas, 3-8 heures après la cessation de l'application de diathermie générale, et de la diminution du « phénomène d'ohstacle », présence d'une poussée du phénomène d'ohstacle (*c*, = 30) : le phénomène devient négatif (*d*, = 0) après 36 heures.

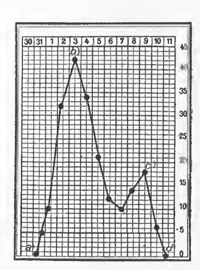


Fig. 5. — Tracé du comportement du « phénomène d'ohstacle » provoqué par l'urine, à la suite d'une injection intramusculaire de 2 cmc. 1/2 d'une préparation hismuthique (hisphol). Injection (*a*) le 30 mars 1932 ; le « phénomène d'ohstacle », après une période de latence, commence le 31 ; maximum, le 3 avril (*b*) avec un chiffre de 42 ; après une descente, une poussée le 9 avril (phénomène = 18, *c*) ; disparition du « phénomène d'ohstacle » (*d*, = 0) le 11 avril, *11 jours après l'injection.*

mène entre 24 heures. Un extrait de la partie antérieure de l'hypophyse a donné toujours *deux poussées successives de 24 heures.*

Après l'accès moteur épileptique, l'urine provoque le phénomène d'obstacle : le phénomène se manifeste dans ce cas *tout de suite après l'accès* : en suivant le phénomène, *on trouve qu'il persiste 24-72 heures.* Le phéno-

mène se présente même *en dehors des accès*, quand ils sont rapprochés (voir ma communication à la Société de neurologie, séance du 2 juin 1932).

J'ai trouvé le « phénomène d'obstacle » dans la *commotion cérébrale*, même en absence de fièvre.

J'ai fait des recherches sur le comportement du phénomène *dans la fatigue*. Tout de suite après les matches de foot-ball d'une durée de 80 minutes, j'ai trouvé dans l'urine des joueurs une poussée évidente du phénomène d'obstacle. Les attaquants présentent dans l'urine un phénomène plus accentué que la défense ; les joueurs moins entraînés, un phénomène

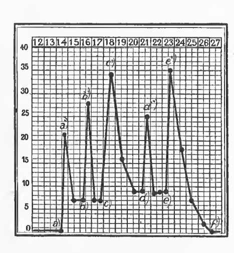


Fig. 6. — Tracé du « phénomène d'obstacle » provoqué par l'urine, dans un cas d'épilepsie motrice essentielle qui, après des périodes plus ou moins longues de silence, présente des accès pendant 10-15 jours. Le « phénomène d'obstacle » qui est depuis quelque temps négatif (= 0), à la suite d'un accès (*a*) du 14 février 1932, devient positif après une heure ($a' = 21$). Dans la suite, un accès se présente le 16 matin (*b*), le 17 soir (*c*), le 21 matin (*d*), le 23 matin (*e*), toujours suivi des poussées du « phénomène d'obstacle » ($b' = 28$, $c' = 34$, $d' = 25$, $e' = 35$). Pendant les dix jours dans lesquels les cinq accès se sont développés, *le phénomène n'est jamais descendu au zéro dans les périodes intervallaires ; il descend au zéro* (f) *seulement 4 jours après le dernier accès de la série. Durée des accès moteurs, 3-4 m'.*

plus intense que les entraînés. On remarque aussi un rapport avec la constitution individuelle.

J'ai trouvé des résultats positifs aussi dans l'examen des podistes après des courses. L'urine d'un athlète olympique entraîné m'a donné un phénomène presque négatif tout de suite après une course très rapide de 2.500 mètres, tandis que cette même course très rapide a provoqué toujours un phénomène d'obstacle évident chez des athlètes moins entraînés et moins valables. D'ordinaire, dans tous ces cas le phénomène disparait après quelques heures.

Avec des *recherches sur l'entraînement* j'ai pu suivre la réaction organique se traduisant par le « phénomène d'obstacle », et j'ai constaté l'atténuation du phénomène en rapport à l'entraînement. M. Lambertini avec ma réaction a trouvé un phénomène d'obstacle intense dans les urines des

boxeurs tout de suite après un match ; des nageurs, après un assez long effort de natation (jusqu'à 2 heures).

Le phénomène d'obstacle a été retrouvé en dehors de l'urine et du liquide céphalo-rachidien : M. Tarabini, assistant de ma clinique, l'a retrouvé *dans les transsudats.*

M. Delfini a établi, avec l'étude d'une centaine de cas, que *dans la grossesse* l'urine ne donne pas le phénomène d'obstacle du premier jusqu'au troisième mois ; *au quatrième mois le phénomène commence à se présenter* ; augmente au cinquième mois ; du sixième au septième mois on observe une augmentation intense : le maximum du phénomène est au huitième

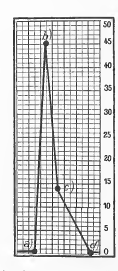


Fig. 7. — Tracé du « phénomène d'obstacle » provoqué par l'urine d'un joueur attaquant de foot-ball fatigué par un *match de la durée de 80 m'.*

a) avant le match, phénomène négatif (= 0) ; *b*) tout de suite *après le match de 80 m', '*, l'urine provoque le « phénomène d'obstacle » (*b* = 45) ; après deux heures le phénomène est descendu à 14 (*c*) ; *après 8 heures le « phénomène d'obstacle » a disparu* (d = 0).

mois, se conservant presque sans modification au neuvième mois : après l'accouchement, le phénomène diminue, et disparaît en 2-3 mois.

Parmi les conditions morbides dans lesquelles l'urine ne donne pas le phénomène d'obstacle, c'est intéressant de rappeler une maladie avec des troubles extrapyramidaux du tonus musculaire tel que le *parkinsonisme encéphalitique* : 18 cas examinés avec insistance m'ont donné une réaction négative. M. Delfini, aide de ma clinique, a constaté la négativité de ma réaction dans l'urine de nombreux *cas de démence précoce, y compris la forme catatonique.*

(A ce point, l'O fait la démonstration, au moyen de projection, de tracés graphiques du phénomène d'obstacle, observé dans diverses conditions.)

Parmi mes recherches très nombreuses directes à l'étude du « phéno-

mène d'obstacle » et à la connaissance des conditions qui le provoquent, j'expose les résultats suivants, tout à fait constants :

1° Si l'urine ou le liquide céphalo-rachidien — qui, comme d'habitude, sont préalablement filtrés, bouillis, filtrés de nouveau, et présentent avec ma réaction le phénomène d'obstacle — *sont mélangés avec de la poudre de kaolin ou de charbon animal*, et le mélange est agité et filtré, et sur la partie filtrée on pratique ma réaction, on constate que l'urine et le liquide céphalo-rachidien *ont perdu la capacité de provoquer le phénomène d'obstacle* ;

2° Si l'urine et le liquide céphalo-rachidien filtrés, bouillis, filtrés, qui présentent la capacité de déterminer le phénomène d'obstacle, *sont soumis à la dialyse*, la partie qui a passé à travers la membrane du dialyseur dans l'eau distillée, et qui est reconduite avec l'ébullition à la proportion primitive, *perd la capacité de provoquer le phénomène d'obstacle* ;

3° Si le résidu de l'urine ou du liquide céphalo-rachidien, resté au-dessus de la membrane du dialyseur, est recueilli et reconduit avec de l'eau distillée au volume primitif, *on obtient avec ma réaction le phénomène d'obstacle.*

Ces phénomènes sont propres aux substances colloïdales. C'est pourquoi j'ai formulé l'hypothèse, fondée sur les faits constants d'observation, que dans le mécanisme du « phénomène d'obstacle », que j'ai mis en évidence avec ma réaction, *on doit attribuer un rôle important à l'action protectrice des colloïdes.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 19 *janvier* 1933.

Présidence de M. KŒLICHEN.

Une forme rare d'asynergie avec des troubles du tonus musculaire (Service neurologique de l'hôpital Czyste-Varsovie. Chef du service : L. BREGMAN), par M. L. LIPSZOWICZ.

Valerian M., 50 ans, entre le 9 novembre 1932 dans le service pour des troubles, apparus subitement au mois d'août 1932 : affaiblisment du membre inférieur gauche, impossibilité de marcher, troubles de la miction et de la défécation. Au début, vomissements, obnubilation psychique et impossibilité de s'asseoir. Antécédents à noter : cécité complète par suite d'une blessure par coup de feu ayant lésé les deux yeux en 1916 ; en 1925, hémiparésie gauche passagère avec troubles de la parole, laissant toutefois de la difficulté de la marche, et en 1929 accès convulsif avec perte de connaissance.

A l'examen : parésie du facial gauche, type central, affaiblissement de la musculature de la hanche et du genou et abolition de la motilité au pied gauche ; réflexes patellaires et achilléens exagérés, affaiblissement des réflexes abdominaux surtout à gauche, Babinski et Rossolimo à gauche. Troubles de la sensibilité thermique et profonde au segment distal

du membre inférieur gauche. L'extrémité inférieure gauche se tient en flexion de la hanche et du genou ; pied en position equino-varus ; tonus musculaire exagéré avec des signes de contracture extrapyramidale la plasticité ne change pas d'intensité au cours des mouvements positifs. Quand le malade essaye de s'asseoir, le membre inférieur gauche se fléchit brusquement au maximum à la hanche et au genou avec abduction (hémi-asynergie). Démarche asynergique, tombe en arrière.

Les symptômes indiquent une lésion des voies pyramidales, extrapyramidales, cérébelleuses et du ruban. On peut supposer un foyer du pédoncule avec participation de la *substantia nigra*. Le diagnostic de la nature de la lésion (tumeur ou lésion vasculaire) est rendu difficile faute de symptômes oculaires.

Un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opéré par Olivecrona, par M. W. Sterling.

L'observation concerne un homme de 20 ans dont la maladie a débuté il y a 1 an 1/2 par la diminution de l'ouïe de l'oreille droite et par maladresse des mouvements de la main droite. Depuis 14 mois, troubles du langage : parole lente, saccadée et nasonnante. Depuis une année diplopie et gêne de la marche (incertitude et titubation vers la droite). Depuis 8 mois, céphalées violentes à la région de la nuque et de l'occiput accompagnée parfois de nausées. Depuis 6 mois, troubles de la vision avec accès passagers d'amaurose complète. Depuis 2 mois exagération des céphalées et des troubles de la marche, paresthésies douloureuses de la moitié droite de la face et surdité droite complète. *A l'examen objectif* (le 16 décembre 1932), on a constaté : douleurs de la région occipitale droite à la percussion et aux mouvements passifs de la tête. Stase papillaire bilatérale avec conservation de l'acuité visuelle. Exophtalmie droite. Secousses nystagmiformes rythmiques et lentes dans le regard vers la droite et accélérées dans le regard vers la gauche. Surdité droite complète. Abolition du réflexe cornéen droit. Troubles discrets de la sensibilité tactile et thermique à la moitié droite de la face. Parésie à peine marquée des extrémités gauches. Dysmétrie et adiadococinésie très accentuée de la main droite. Démarche asynergique et titubante avec inclination vers la droite. Hypotonie des muscles des extrémités droites. Abolition de tous les réflexes labyrinthiques à droite.

Comme le diagnostic d'une tumeur du nerf auditif droit paraissait indubitable, le malade a été transporté à Stockholm et opéré dans le service neurochirurgical de Serafimer-lazarette et par le Dr Olivecrona. A l'opération, on a constaté un *neurofibrome de l'angle ponto-cérébelleux droit* d'une consistance compacte et d'une vascularisation extrême. Puisque le volume extraordinaire de la tumeur (grandeur d'une petite pomme) n'autorisait pas une opération radicale, on a pratiqué l'énucléation intracapsulaire de la tumeur d'après Cushing avec ablation de 3/4-4/5 de la substance néoplasmatique et avec conservation de la partie antéro-médiale de la

capsule. A l'examen du malade, pratiqué le 18 mai 1933, c'est-à-dire 3 mois après l'opération, on a constaté : disparition complète des céphalées, de la diplopie, de la protrusion du globe oculaire droit, des troubles de la sensibilité, de l'asymétrie faciale, de l'hémiparésie gauche, des troubles de la parole et de la vision, régression considérable de la stase papillaire et de l'hypotonie musculaire à côté de la persistance de la surdité droite, de l'absence des réactions labyrinthiques et de l'adiadococinésie ainsi qu'une complication consécutive au pansement postopératoire des extrémités inférieures (« autotransfusion du sang ») sous forme d'une parésie de la jambe droite.

L'auteur attire l'attention sur la gravité de l'opération dans le cas analysé et sur le résultat satisfaisant dû à la technique opératoire adaptée et à l'art du maître suédois.

Myélite transverse dorsale à évolution exceptionnelle et issue bénigne, par M. Z. Bychowski.

Il s'agit d'un garçon âgé de 16 ans, parfaitement bien portant jusqu'alors, sauf une gingivite purulente dont il est affecté depuis un certain temps : en l'espace de quelques heures, le malade a été atteint de paralysie des membres inférieurs avec incontinence d'urine, abolition de la sensibilité à la douleur et à la chaleur, à partir du S4-D5 jusqu'aux orteils avec persistance de la sensibilité tactile et profonde, absence du réflexe achilléen et des abdominaux inférieurs, sans troubles de la part des nerfs craniens et des membres supérieurs.

Le lendemain, disparition de réflexes patellaires, état subfébrile, apparition du signe de Babinski et, quelques jours après, de celui de Rossolimo.

Au bout de deux semaines, amélioration considérable, disparition de la paralysie, de l'incontinence des urines et de l'anesthésie, avec persistance des signes de Babinski, de Rossolimo et absence des réflexes abdominaux. Cet état se maintient depuis 8 mois. La rapidité avec laquelle le tableau clinique s est déroulé, la progression de la lésion et l'imminence de la guérison, permettent de douter que le processus anatomo-pathologique, de caractère évidemment inflammatoire, ait envahi la moelle transverse totale.

L'auteur se pose la question s'il n'y aurait pas lieu d'appliquer la théorie de la *diaschise* de Monakow à la moelle épinière. Il suppose que le processus anatomo-pathologique a atteint surtout la substance blanche médullaire. A la suite de la *diaschise*, c'est-à-dire d'une interruption fonctionnelle de la liaison entre certains neurones, quelques segments de la substance grise qui eux-mêmes n'ont pas été atteints par le processus inflammatoire ont été éliminés pour un certain temps (paralysie des membre, incontinence, anesthésie).

En ce qui concerne l'étiologie, il faudrait admettre qu'en l'absence de grippe soit chez le malade, soit dans son entourage immédiat, la gingivite purulente ait joué ici un rôle prédominant.

Un cas de neuroblastome du lobe frontal, par MM. C. Orzechowski et Z. W. Kuligowski (Clinique du Pr Orzechowski)

Chez un homme de 37 ans surviennent des crises d'épilepsie généralisée. Cinq ans et demi après sa première crise, on constate des signes de tumeur localisée au lobe frontal gauche : parésie du facial inférieur droit, crises toniques du membre supérieur droit, apathie, hypomimie, agnosie tactile du membre supérieur droit. Radiologiquement on constate des calcifications disséminées dans la zone du lobe frontal gauche. A l'intervention on extériorise une tumeur superficiellement bien distincte, se terminant en profondeur par un pédicule. On l'extirpe partiellement. Amélioration consécutive nette. Mais au bout d'un certain temps les crises réapparaissent. Le malade vit encore, 1 an 1/2 après l'opération, en bonne santé, à l'exception des crises.

L'examen histologique montre une tumeur très riche en cellules. Sur les préparations à l'hématoxyline-éosine, on aperçoit 3 sortes de cellules : les plus nombreuses sont polygonales, épithélioïdes, mêlées de cellules fusiformes et pyramidales. Les noyaux, ronds ou ovales, sont plus petits et moins clairs que les noyaux des cellules nerveuses, ils contiennent 1 à 3 nucléoles. Nombreuses divisions amitosiques et mitoses atypiques. Disposition en mosaïque, entre des bandes de cellules, on aperçoit des fentes contenant parfois des capillaires non modifiés. Les méthodes de Cajal (or sublimé), et de Hortega (pour la microglie) colorent en totalité les cellules, fusiformes et pyramidales et en partie une certaine quantité de cellules épithélioïdes. Les cellules, argentophiles avec leurs prolongements forment souvent un treillis dans les mailles duquel se trouvent les cellules épithélioïdes ; une partie d'entre elles sont en forme de poire, de cornue ou d'alambic ; ce sont des cellules unipolaires ; leurs prolongements sont gros, en forme de saucisses, se terminant parfois par un bouton sombre ou clair. Les cellules fusiformes ont 2 prolongements opposés au pôle, souvent ondulés. Les terminaisons des prolongements des cellules bipolaires sont fréquemment soit en forme de bouton, soit en forme de bague à pointe, de demi-lune. Sur les préparations de Hortega seule se colore en noir une bande d'un côté de la périphérie de la cellule, qui aux deux pôles se continue avec les dendrites. A cette bande s'accole en quelque sorte le protoplasma et le noyau. Sur les préparations de Bielschowsky on voit un grand nombre de fines herbes nerveuses, dispersées dans la préparation et une belle texture fibrillaire dans les dendrites. Les fibres nerveuses du tissu tumoral doivent être considérées comme la continuation des axones. Il n'est pas douteux, étant donnée la présence de fibrilles dans les cellules et les prolongements, que les cellules argentophiles sont des neuroblastes, a-, mono- et bipolaires. De la comparaison des préparations il résulte que la bande noire dans les cellules de préparations de Hortega répond à la couche fibrillo-génétique des neuroblastes embryonnaires. Il n'y a pas de cellules nerveuses. Pas de fibres gliales ni myéliniques. Il y a dans la tumeur d'assez grandes portions de tissu conjonctif homogénéisé. A la périphérie de la tumeur, il y a une sorte de capsule, composée d'une fine couche de fibres collagènes.

Les auteurs considèrent cette tumeur comme un neuroblastome vrai, distingué des neuroblastomes et neurocytomes souvent décrits, qui contiennent des cellules nerveuses adultes. Etant donnée l'hétérogénéité des neuroblastes, on pourrait également définir cette tumeur comme un neuroblastome polaire et apolaire. Jusqu'à présent seuls Bailey et Cushing ont décrit des neuroblastomes vrais dans deux cas où cependant se trouvaient presque exclusivement des cellules unipolaires.

Méningite séreuse chez père et fils, par M. Szczeinowski (Clinique du Pr Orzechowski)

Chez le père, âge de 56 ans, après un court épisode fébrile, sont survenus,

il y a plus de 2 ans, des maux de tête, de la diplopie ainsi que de la somnolence et lentement s'est développé un syndrome parkinsonien typique. A la clinique, le 26 juin 1932, on constate : stase papillaire bilaterale ; réaction pupillaire à la lumière abolie, à l'accommodation normale, acuité visuelle à droite 4/12, à gauche 4/8, parésie du droit inférieur de l'œil droit. Mouvements des membres supérieurs lents. Marche lente, à petits pas, le tronc penché en avant, demi-tour très difficile, propulsion. Réflexes des membres supérieurs plus vifs à gauche, exagération des réflexes antagonistes. Abdominaux et crémastériens conservés. Achilléen droit aboli, ischialgie droite. P. L. forte hypertension. Nonne-Appelt et Pandy positifs, pas de pléiocytose, Wassermann négatif ainsi que dans le sang. Après la ponction et 3 séries de rayons X, les signes subjectifs, parkinsoniens et la stase ont complètement disparu, seuls persistent les troubles pupillaires et la parésie du droit inférieur de l'œil droit.

Le fils, âgé de 21 ans, se sent malade depuis moins de 6 mois : maux de tête, vomissements et diplopie : a eu une période de somnolence. A l'examen : pas de réaction pupillaire à la lumière, réaction assez bonne à l'accommodation, paralysie du grand oblique de l'œil gauche et du droit supérieur de l'œil droit, acuité visuelle 3/24 des deux côtés, stase bilatérale avec début d'atrophie à gauche. Raideur de la nuque marquée. Kernig. Brudzinski positifs. Réflexes abdominaux plus vifs à gauche, rotulien plus vif à droite. Babinski douteux à droite. P. L. : forte hypertension sans anomalies, chimiques ni cytologiques. Les radiographies confirment l'hypertension intracranienne. Après la ponction il y a 4 semaines, et des séances de rayons X, amélioration subjective considérable ; ont persisté les paralysies oculaires, la stase et l'inégalité des réflexes rotuliens. L'atrophie du nerf optique gauche avait été constatée avant encore l'apparition des signes subjectifs, on doit donc penser que chez le fils la maladie existait bien avant les signes subjectifs et que son début a pu coïncider avec celle du père. L'amélioration nette après P. L. dans les 2 cas fait diagnostiquer une méningite séreuse probable, peut-être provoquée par le même facteur et en même temps. Dans les 2 cas on a constaté une ressemblance frappante de figure et de constitution avec des tares communes : obésité précoce pathologique et mollusca pendula sur la nuque. La tuberculose, ancienne ou en activité, n'a pas été trouvée. Si l'on prend en considération que les signes méningitiques sont en rapport chez le fils avec son jeune âge et les signes parkinsoniens chez le père avec son âge avancé la ressemblance des tableaux morbides demeure frappante en particulier de par les signes oculaires. Les deux malades travaillent le cuivre.

Séance du 16 *février* 1933.

Présidence de M. Koelichen.

Syndrome hérédo-dégénératif de Roussy-Lévy compliqué de migraine, cataplexie et états dépressifs, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, dont la maladie a débuté dans la première enfance par une difficulté de la marche (incertitude, difficulté d'exécuter les mouvements rapides et maladresse à courir), sans troubles de la coordination et sans titubation, qui a disparu presque complètement à l'âge de la puberté. Depuis ce temps, accès fréquents et graves de migraine. Depuis 3 ans, dépression profonde avec inhibition intrapsychique. Au cours des 2 années dernières, crises de cataplexie survenant à la suite des émotions et de surmenage et évoluant avec perte affective du tonus musculaire. La fille unique de la malade, âgée actuellement de 13 ans, présente une absence de tous les réflexes tendineux. *A l'examen objectif*, on constate, à côté d'une anémie médiocre de la peau et des muqueuses, une augmentation considérable du foie. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang dans le liquide cérébro-spinal négative. Nonne-Apelt O. Pas de pléocytose du liquide. Pas de troubles du fond de l'œil. Abolition complète de tous les réflexes tendineux. Déformation des deux pieds (accentuation de la voûte plantaire, élévation de la face dorsale du pied, attitude du grand orteil en extension légère), sans troubles radiographiques de la structure, de la forme et du développement des os. Atrophie légère des éminences thénar et hypothénar, parésie des muscles de groupe péronier accompagnée d'une diminution quantitative de l'excitabilité électrique, atrophie modérée de la musculature de la jambe. Parésie des extenseurs

des phalangettes externes des orteils. Atrophie prononcée des muscles interosseux (orteils en griffe), sauf le grand orteil qui se trouve dévié en dedans. Contracture médiocre des tendons achilléens. Ataxie à peine marquée des extrémités inférieures à côté de la marche objectivement normale. Apparition précoce (après 7-9 minutes) du syndrome tétanique à l'épreuve de l'hyperpnée.

L'auteur discute dans le cas analysé le diagnostic de la maladie de Friedreich (anomalies de la marche dans la première enfance, déformation des pieds, abolition des réflexes tendineux), ainsi que de la maladie de Charcot-Marie Tooth (atrophies et parésies des muscles du groupe péronier) en éliminant ces deux suppositions, vu la forme rudimentaire de la déformation des pieds, le caractère régressif des troubles de la marche et l'absence de la progression des amyotrophies. Or le tableau clinique dans ce cas correspond strictement au syndrome hérédo-dégénératif qui a été décrit récemment par Roussy et Lévy, et ensuite par Popow et qui représente plutôt une anomalie congénitale et durable de développement comme forme intermédiaire entre la maladie de Friedreich et l'amyotrophie type Charcot-Marie-Tooth. Dans le cas analysé, le syndrome mentionné, dont la forme rudimentaire se laisse constater aussi chez la fillette de la malade, est compliqué des états dépressifs, de cataplexie et de migraine évoluant sur la base d'une insuffisance constitutionnelle des glandes parathyroïdes.

Sclérose en plaques du type hérédo-familial, par MM. Krukowski et Potok (Service du Dr L.-E. Bregman à l'hôpital Czyste, Varsovie).

Le père et le fils ont la même maladie, quoique à différent degré. Le père est âgé de 64 ans. Depuis la 24e année de sa vie, il ressent un affaiblissement progressif des extrémités inférieures avec des fourmillements. il travaille debout et marche beaucoup. A l'examen : hypertonie des membres inférieurs, plus accentuée à droite. Mouvements des pieds et des doigts limités surtout du côté droit. Rossolimo bilatéral. Aréflexie plantaire. Réflexes tendineux augmentés. Réflexes abdominaux : à droite abolis, à gauche faibles. Démarche spastique. Les symptômes et le début de la maladie au jeune âge indiquent une sclérose en plaques.

Le fils âgé de 35 ans, malade depuis 18 ans. Au commencement, pendant quelques semaines, diplopie après 9 ans, affaiblissement, progressif des extrémités inférieures et superérieures plus accentuée du côté gauche. Paresthésie des extrémités inférieures. Depuis six mois, la démarche est devenue difficile, vue affaiblie, troubles urinaires et impotence sexuelle. A l'examen : parole scandée. Nystagmus à droite et à gauche. Pli naso-labial droit effacé. Mouvement des extrémités supérieures droites limité. Tremblement du bras et de l'avant-bras gauche. Réflexes tendineux augmentés. Mouvements des pieds et des orteils diminués. Babinski et Rossolimo bilatéral. Réflexes abdominaux abolis. Ataxie des extrémités supérieures et inférieures plus accentuée du côté gauche. Tremblement intentionnel de l'extrémité supérieure gauche. Tremblement de la tête. Signes blanches.

Crampes des extrémités inférieures. Démarche spastique. Réaction de Wassermann négative. Atrophie du nerf optique gauche. Acuité visuelle : à droite, doigts à 4-5 mètres, à gauche à 1/2 mètre. Dans ce cas, il faut souligner la longue rémission durant 9 ans ; l'état présent est classique pour la sclérose en plaques.

En résumé, ces cas semblent plaider pour l'origine endogène de la maladie. Il est tout de même possible que le facteur endogène consiste dans une disposition congénitale qui rend possible à des agents extérieurs de provoquer ladite maladie.

Une grave névrite optique bilatérale idiopathique, amélioration rapide, par M. L. Lipszowicz (Service neurologique du Dr L.-E. Bregman. Hopital Czyste, Varsovie).

Le malade, âgé de 19 ans, menuisier, est dans le service depuis le 28 janvier 1933 à cause d'une cécité complète. Subitement, le 7 janvier, il ressent une forte douleur dans les globes oculaires. Au bout d'une semaine, les douleurs sont plus faibles, mais survient une baisse rapide de la vue et dans quelques jours il devient aveugle. Le malade se plaint de maux de tête, surtout pendant la nuit.

A l'examen : cécité bilatérale complète, fond d'œil : œdème papillaire. Les pupilles très larges, ne réagissent ni à la lumière ni à la convergence. Strabismus divergent à droite. Réflexes tendineux et périostés affaiblis. Aréflexie plantaire du côté gauche. Hypotonie des extrémités inférieures. Signes blanches.

Depuis le 30 janvier, amélioration progressive. Le 8 février, acuité visuelle : bilatéralement 1/50. Scotome central. Fond d'œil bords de la papille effacés, surtout à gauche. 16 février, acuité visuelle de l'œil droit, 5/50 de l'œil gauche, compte les doigts à 3 mètres.

Dans ce cas nous avons une affection aiguë des nerfs optiques probablement d'origine infectieuse, qui a produit une cécité complète et s'est améliorée dans peu de temps. A côté des troubles oculaires, nous constatâmes quelques symptômes insignifiants qui rendent possible l'hypothèse d'un processus plus étendu (encéphalite) à localisation surtout optique. Un cas semblable touchant une fillette de 8 ans fut observé à notre service l'année passée, la cécité était complète, l'amélioration aussi rapide. L'affection optique survient à la suite d'une maladie infectieuse passagère (grippe ?).

Deux cas de paralysie de l'élévation du regard : l'un avec nystagmus palpébral, l'autre avec nystagmus de la convergence, par M. K. Orzechowski.

1° Malade âgée de 22 ans. Depuis le 7 janvier, ophtalmoplégie externe bilatérale. A peu près aucune autre anomalie neurologique. Le diagnostic hésite entre polioencéphalite supérieure et sclérose en plaques.

Objectivement : légère exophtalmie bilatérale, globes en position normale. Réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation, fond d'œil, acuité et champ visuel normaux. Tous les mouvements des globes oculaires sont abolis, sauf à l'abaissement qui est normal. Signe de Ch. Bell bilatéral ; par contre, la fixation d'un doigt se déplaçant lentement, d'une glace mobile, la rotation sur une chaise et la recherche du nystagmus optomoteur, ne provoquent pas de mouvement d'élévation. Léger ptosis habituel ; lorsque la malade était obligée de regarder en haut, elle dilatait exagérément ses fentes palpébrales et en même temps se produisaient (de même que lors de la recherche du nystagmus optomoteur vers le haut, d'ailleurs négative) des mouvements rythmiques d'élévation des paupières. Actuellement tous les mouvements paralysés ont réapparu. Ils ont le caractère de parésies coordonnées du regard latéral et vers le haut, avec nystagmus parétique. Le nystagmus palpébral est plus faible. De plus, apparition d'un nystagmus optokinétique vers le haut, lors duquel le tremblement des paupières est notablement plus fort : par contre, disparition du nystagmus optokinétique vers le bas qui existait auparavant.

L'auteur estime que l'influx nerveux (à qui, du fait de la paralysie susnucléaire, les élévateurs des yeux sont inaccessibles, complètement jusqu'alors et maintenant partiellement) s'est transporté sur les élévateurs de la paupière supérieure. Il faut donc supposer chez cette malade une forte synergie préformée de tous les élévateurs.

2° Malade âgée de 41 ans, avec néphrite chronique. Le 12 décembre 1931 survient brusquement une hémiplégie droite. La présence de signes pseudo-bulbaires doit faire supposer des foyers plus nombreux.

Fond d'œil et vision normaux. Réaction pupillaire nulle à la lumière, bonne à l'accommodation. Mouvements des globes oculaires de côté et vers le bas normaux, vers le haut abolis. Lors de la recherche du signe de Bell, du nystagmus optokinétique ou lors du déplacement lent du doigt vers le haut, pas de mouvements oculaires vers le haut — on peut par contre les provoquer en penchant la tête en avant. Les yeux convergent légèrement de façon permanente, surtout l'œil gauche. Lorsqu'on rapproche le doigt, cet état d'adduction permanente des globes ne se modifie pas. En essayant d'obtenir l'élévation des globes oculaires (en faisant suivre le doigt ou lors de la recherche du nystagmus opto-moteur), au lieu de l'élévation des paupières surviennent des alternatives énergiques et rapides de divergence et de convergence, sorte de nystagmus. On les constate également, comme un nystagmus en apparence spontané, lorsque la malade converse avec son entourage. Au nystagmus des adducteurs des globes s'associent des contractions à la partie externe des paupières inférieures. Par irrigation à l'eau froide de l'oreille gauche survient un nystagmus normal à droite, plus intense à gauche ; si on demande alors à la malade de regarder à gauche apparaît un énergique nystagmus de convergence, qu'accompagnent synchroniquement une élévation des sourcils et les contractions palpébrales déjà signalées.

Il y a donc là une parésie avec contracture permanente de la convergence. Les adducteurs, à chaque incitation qui devrait les relâcher (intention de regarder en haut qui s'accompagne normalement de divergence, recherches du nystagmus optokinétique vers le haut, du nystagmus calorique) réagissent par des contractions cloniques. Il s'agit là probablement d'un mécanisme correspondant plutôt que d'un clonus par lésion pyramidale que de la roue dentée.

Adénome thyroïdien de dimensions inhabituelles, se développant sur la calotte cranienne à l'extérieur. Compression cérébrale malgré la conservation de la dure-mère, Mort consécutive à la ponction lombaire, par M. W. Jakimowicz (Clinique du Pr Orzechowski).

M. W..., âgée de 62 ans, présente une tumeur cranienne se développant lentement depuis 3 ans à la limite des lobes pariéto-occipitaux, molle, indolore. Depuis 1 an seulement, parfois céphalée plus vive avec vomissements, amaigrissement, asthénie. A l'examen : nutrition déficiente, peau flasque, sèche, terreuse. Circonférence de la tumeur 33 cm., les 2 diamètres égaux et mesurant 11 cm., légère fluctuation, battement sans souffle ; à la base on sent une perte de substance osseuse, à bords soulevés, irréguliers ; peau non modifiée. Etat neurologique, fond d'œil, champ visuel normaux. De même, l'examen viscéral. Pas de signes habituels de thyréotoxicose. Sur les radiographies du crâne, destruction osseuse correspondant à ce que perçoit la palpation. P. L. : on retire 8 cc. de liquide C.-R., pas d'hypertension, liquide normal à tous les points de vue. Immédiatement après la ponction céphalée violente, aggravation de l'état général, mort au 3e jour au milieu de signes d'œdème pulmonaire. Le diagnostic clinique était : ostéosarcome avec extension probable à la dure-mère et au cerveau puisque la P. L. avait provoqué la mort. Autopsie : la tumeur détruit l'os presque complètement, étroitement adhérente à la dure-mère, mais sans la traverser. Enfoncement étendu de la dure-mère et des deux lobes du cerveau à l'endroit de la tumeur. Gros engagement du cervelet avec le bulbe dans le trou occipital. Corps thyroïde petit, normal macroscopiquement, pas examiné microscopiquement. Histologiquement, la tumeur est un adénome thyroïdien bénin à structure de goitre en partie parenchymateux, en partie colloïde, il s'agit vraisemblablement d'une métastase venue d'un corps thyroïde macroscopiquement normal. L'énorme impression cérébrale est d'origine mécanique, ce qui n'exclut pas une répercussion générale et locale de dysthyroïdie qui favorisait la compressibilité de la substance cérébrale.

Tumeur avec grande lacune du crâne, par M. St. Mackiewicz (Clinique du Pr Orzechowski).

M. Wlod., âgé de 34 ans, souffre depuis 1929 de crises épileptiques devenues très fréquentes, plusieurs par jour, généralisées. En 1926, hémiplégie droite qui s'est améliorée en 2 semaines. Actuellement, exagération des réflexes à droite et Babinski inconstant, à part cela état neurologique normal. Syndrome adiposo-génital d'intensité moyenne. La radiographie montre une selle turcique normale, et une lacune osseuse de la région pariéto-occipitale droite, c'est-à-dire du côté de l'hémisphère sain ; elle a des bords nets comme taillés à l'emporte-pièce, dimensions 6 sur 7cm., elle est presque totale, seule persiste la table externe réduite à l'épaisseur d'une feuille de papier ; au sommet et au centre de cette lame, tubercule plat, ovale. A ce trou correspond sur la tête du malade une légère saillie diffuse, où l'on palpe des bosselures plus dures à côté de zones molles qui cèdent assez nettement sous la pression du doigt et semblent répondre à des ouvertures dans l'os, fait d'ailleurs constaté par l'entourage il y a déjà 7 ans. Encéphalographie : grosse distension des ventricules latéraux, moindre à droite ; légère translation vers la gauche : compression supérieure du ventricule droit et disparition de la corne postérieure. Composition et tension du liquide C.-R. normales. Wassermann négatif. Pas de signes radiologiques, ophtalmoscopiques ni subjectifs d'hypertension intracranienne. Après élimination de la maladie de Schuller-Christian, on a envisagé la possibilité d'un méningiome ou d'un cholestéatome. Contre le méningiome plaident la franche usure de l'os, la belle netteté des bords marqués par un liséré calcifié.

Cas présenté en 1928 comme une forme de cysticercose médullaire. Après rémission complète de 4 ans, méningite et hydrocéphalie, par M. L. Z.-W. Kuligowski (Clinique du Pr Orzechowski).

J. G..., âgé de 33 ans, a présenté il y a 18 ans des crises douloureuses dans le mollet gauche. En 1924, pendant quelques semaines, fièvre élevée, vomissements, vertiges et diplopie durable, attribuée au botulisme. De 1925 à 1926, période pseudo-palustre, à la fin de laquelle apparaît un syndrome méningo-radiculaire lombo-sacré. Le malade a été présenté en 1927 (cf. *Rev. neur.*, p. 762, tome 11, 1927). Après injection d'air dans le canal rachidien, amélioration de quelques mois. Puis aggravation avec signes méningés généralisés francs ; 2 séries de radiothérapie. Aucun signe pendant 4 ans, le malade reprend son travail, se marie. Actuellement, outre les séquelles de la radiculite lombo-sacrée, on constate : l'inclinaison passive en arrière provoque une forte céphalée, une hyperémie de la face et un malaise général intense ; astasie, dysbasie, certain degré d'hypokinésie, tendance à tomber en arrière et à droite. Dans le liquide C.-R. Nonne-Apelt et Dandy positifs, albumine 0,16 ‰, 45 leucocytes par mm³ (lymphocytes, macrophages, multinuclées et plasmocytes, pas d'éosinophiles), benjoin et Lange comme dans la syphilis cérébrale.

L'auteur souligne la longue durée de l'affection qui s'élève à 9 ans au moins et le bon résultat du traitement avec les rayons X. Durant les 12 dernières, années on a pu observer à la Clinique 19 cas de cysticercose vérifiés à l'autopsie, 3 cas cliniquement sûrs, et plusieurs dizaines très probables.

Séance du 16 *mars* 1933.

Présidence de M. Koelichen.

La paralysie aiguë, périphérique, limitée du nerf facial comme problème thérapeutique, par M. Jules Rotstadt (Varsovie).

L'auteur s'oppose à chaque traitement par des courants électriques alternatifs ; il l'évite non seulement dans la période initiale de la paralysie, mais aussi au cours de sa durée ultérieure. Entre autres, ce traitement devient l'une des causes principales d'évolution du spasme des muscles mimiques. C'est pourquoi l'auteur considère comme nuisible et absolu-

ment inutile l'examen préalable par la réaction électrique des muscles et du nerf facial paralysés. La meilleure thérapie dans les cas pareils, c'est l'hyperpyrexie, (hyperthermie, hyperhémie) locale par la diathermie, les rayons infra-rouges, la chaleur des lampes électriques et, d'avoir toujours bien en vue la préservation de l'œil. Dans les cas particuliers, l'auteur a appliqué avec succès la protéinothérapie (inj. de lait). Comme meilleur tonicum, il se sert de la strychnine. L'auteur attribue aussi une grande importance au massage bien approprié et à la gymnastique rythmée des muscles mimiques, exécutée devant un miroir avec l'effort de la volonté comme meilleur stimulant pour les centres trophiques du nerf facial. Ainsi l'auteur a guéri dernièrement 22 malades sans signes de spasme secondaire des muscles paralysés.

Syndromes bulbaires latéraux d'origine et d'étendue diverses avec mise en évidence de signes moins connus, surtout végétatifs, par M. W. JAKIMOWICZ, Mlle L. FISZHAUT et M. W. KAMINSKI (Clinique du Pr ORZECHOWSKI).

4 cas : 1° encéphalomyélite disséminée ; 2° endartérite syphilitique ; 3° embolie d'origine cardiaque ; 4° foyer en rapport avec une hypertension. Dans tous, troubles unilatéraux de la sensibilité à type syringomyélique, paresthésies causalgiques (refroidissement, brûlure, cuisson, etc.) à caractère véritablement thalamique dans le cas 2. Chez deux malades avec atteinte du VII du côté du foyer ; du même côté, signe de Chvostek, réflexes de Simchowicz et labio-mentonnier de Flatau, ce qui plaide contre l'origine nucléo-radiculaire de l'atteinte du VII. Diplopie au début de la maladie dans tous les cas, dans le 2e parésie transitoire du VII et facies pseudo-bulbaire ; tous signes que les auteurs sont enclins à considérer comme des troubles du tonus consécutif à l'interruption des fibres nucléo-cérébelleuses. Dans le cas 2 on a observé du même côté que le foyer une salivation parasympathique augmentée. A une thermo et vaso-asymétrie contralatérales s'associe une diminution des oscillations au Pachon et de la tension maxima.

Après excitations sudorifiques à action centrale, sudation asymétrique dans trois cas, après la pilocarpine, sudation égale des deux côtés. La sudation faciale moindre du côté du foyer (avec troubles de la sensibilité) est considérée par les auteurs comme une hyphydrose homolatérale dépendant de lésions des fibres sympathiques cheminant à côté ou dans la racine médullaire du V, ou de l'atteinte du centre voisin. En faveur du trajet commun des fibres excito-sudorales et du faisceau spino-thalamique plaide l'hyphydrose après excitation centrale seulement dans le domaine des troubles de la sensibilité du corps dans le cas 2, où par ailleurs le segment cutané cervico-claviculaire (sans troubles de la sensibilité) montrait une hyperhydrose « marginale ». L'hyperhydrose à la suite des excitations centrales, du côté atteint des troubles de la sensibilité, dans ce cas, était probablement liée à l'hémiparésie spasmodique de ce côté.

Le syndrome de Devic au début d'une sclérose en plaques, par Mme Halinajoz (Service neurologique du Dr W. Sterling, à l'hôpital Czyste, Varsovie).

Une malade de 17 ans en pleine santé est frappée, quelques semaines après une septicémie, d'une névrite optique bilatérale avec douleurs oculaires, rétrécissement concentrique très appréciable du champ visuel. V. dr. 5/12, V. g. 4/50, gonflement de la papille d'environ 2 D et effacement de ses limites et avec conservation de la réaction des pupilles à la lumière. Au bout de quelques jours est apparue une paraplégie des membres inférieurs ainsi qu'une hypoesthésie allant du xiphoïde en bas et des troubles des sphincters. En même temps, on a pu noter un nystagmus et une parésie passagère du facial droit, un engourdissement du membre supérieur gauche et la disparition des réflexes abdominaux. Plus tard sont ajoutés les signes de Babinski et de Rossolimo.

Le liquide céphalo-rachidien était clair avec 77 lymphocytes, albumine 0,25, réaction de Lange positive. Bordet-Wassermann était négatif dans le sang et dans le liquide.

Au bout de 2 mois la plupart de ces troubles ont disparu, sauf affaiblissement des membres inférieurs avec vifs réflexes et le signe de Rossolimo. L'examen ophtalmologique a présenté une légère décoloration des papilles surtout du côté temporal, vue 5/15 de deux côtés, hémianopsie et ensuite hémiscotome bitemporal.

Vu l'extension considérable du processus, la réaction colloïdale positive, la persistance de Rossolimo, ainsi que l'apparition inattendue de l'hémianopsie bitemporale, laquelle, en l'absence de signes radiologiques de la selle turcique, devait être liée à une nouvelle poussée au niveau du chiasma, on a admis que ce syndrome médulloptique ne correspondait point à l'entité morbide de Devic (neuromyélite optique), mais représentait plutôt le début brusque d'une sclérose en plaques. Les cas analogues sont décrits par Catala, Devic, Genet et autres.

Il est intéressant d'attirer l'attention sur l'hémianopsie bitemporale qui est rarement décrite au cours d'une sclérose en plaques (Enderman et autres) quoique dans cette maladie les altérations anatomiques du chiasma soient de règle.

Un cas d'épilepsie de Kojewnikow (De la consultation externe « Chijus », par M. J. Mackiewicz et Mme Hipman.

Malade D. R., 65 ans, est en observation depuis 11 ans (Mackiewicz). A l'âge de 54 ans, première crise d'épilepsie généralisée avec perte de connaissance. Pendant 12 jours, des crises pareilles se répètent presque sans cesse. Le type des accès est très divers, de celui d'une courte torsion des globes oculaires et de la tête, à celui d'une crise convulsive généralisée avec perte profonde de connaissance. Après un traitement au luminal pendant 12 jours, les crises deviennent plus rares et cessent finalement. A la 6e se-

maine de la maladie est apparu un tremblement de la main gauche, durant toujours. Après quelques mois de repos, nouvelle crise d'état de mal épileptique. Le malade a été hospitalisé au service neurologique du Dr Flatau. On s'est aperçu alors que le tremblement de la main gauche a cessé pendant la durée de l'état de mal épileptique (4 jours). Ensuite le tremblement de la main a réapparu, et dure depuis, pendant 11 ans. Le deuxième état de mal épileptique différenciait par ce fait, qu'il était de type jacksonien droit, après quoi une hémiparésie droite s'installa, laquelle se liquida pendant quelques semaines. Pendant 11 ans, le malade prend toujours du luminal. Jamais plus l'état de mal n'est réapparu. Les crises généralisées apparaissent rarement, plusieurs fois pendant l'année et quand le malade ne prend pas de luminal. Les accès commencent toujours seulement par un mouvement de torsion du membre supérieur gauche, lequel tremble toujours pendant les périodes sans crises. Il faut ajouter que deux de ses fils sont épileptiques ; un présente des crises habituelles, l'autre, sous forme d'épilepsie procursive. Les auteurs arrivent à la conclusion que le malade souffre d'épilepsie partielle continue, forme décrite il y a 40 ans par Kojewnikow. Se basant sur les opinions contemporaines il est difficile d être d'accord avec Kojewnikow que le processus se localise dans l'écorce seule (l'épilepsie corticale) ; il s'agit plutôt, dans ce cas, du type d'épilepsie subcorticale (extrapyramidale), comme cela a été décrit par Choroszko, Sterlin, Kroll, Marchand et Courtois, Crouzon et autres. D'autre part, il ne manque pas de preuves, que le syndrome de Kojewnikow peut être causé par un processus pathologique localisé dans l'écorce cérébrale même, comme le prouvent les résultats du traitement chirurgical (Borezniegowski, Omorokow, Znojko).

Un cas de syndrome de Gerstmann, par M. G. Bychowski.

Il s'agit d'une malade âgée de 66 ans, séjournant l'année passée à la clinique psychiatrique, actuellement dans le service du Dr Knoff. Après la disparition des troubles aigus du début, consistant dans une dépression agitée et anxieuse, persiste le syndrome organique avec troubles de la mémoire et une certaine torpeur générale. Il n'y a pas de troubles de connaissance ni de troubles d'orientation bien prononcés. Pas de signes d'artériosclérose, sauf l'accentuation du deuxième bruit cardiaque à la base. Réflexes vifs, lég r tremblement des doigts augmentant sous l'influence de l'émotion.

Comme signes d'atteinte de certaines régions cérébrales, on constate des symptômes qui, en partie, constituent le syndrome décrit pour la première fois en 1924 par Gerstmann, de Vienne. De quatre symptômes constituant ce syndrome, à savoir : agnosie des doigts, acalculie, troubles dans la distinction du côté gauche et droit et agraphie, la malade présente seulement les trois premiers, le trouble de l'écriture faisant défaut. Par contre, elle présente, il est vrai d'une façon assez discrète, d'autres symptômes tels que l'apraxie idéocinétique et constructive ébauchée, agnosie

optique et tactile. Tous ces symptômes doivent être recherchés avec soin et la malade, guidée par son amour-propre, arrive bien vite au moyen des exercices à les compenser largement. Ceci veut dire que les appareils cérébraux qui entrent en jeu ici ne sont pas encore détruits, ils ne sont que troublés dans leur fonctionnement.

Or certaines données autoptiques et opératoires permettent de rattacher les symptômes mentionnés ci-dessus à la région de passage entre le lobe pariétal et occipital, en particulier le gyrus angularis. C'est dans cette région que se trouveraient des engrammes des mouvements spécialisés des doigts, de même que ces moyens de l'orientation dans l'espace et de son analyse suffisante. Le trouble dans le fonctionnement de cette région avec ses appareils hautement différenciés constituerait la matrice commune donnant naissance soit à l'apraxie d'innervation et de construction, soit à l'agnosie des doigts, soit enfin à l'agraphie et aux troubles des fonctions arithmétiques.

Un cas de tumeur cérébrale avec troubles psychiques, par MM. W. Sterling et Orlinski (Service neurologique du Dr W. Sterling à l'hopital Czyste, Varsovie).

La malade K. C., 41 ans, mariée, arrive au service le 21 janvier 1933 pour cause de céphalées tenaces. Trois mois auparavant, elle a eu subitement une crise de perte de connaissance avec sommeil profond consécutif. Cette crise narcoleptique, a duré 5 minutes et a reparu 2 fois plus tard. Depuis ce temps, céphalée continue sans localisation précise accompagnée parfois de vomissements ainsi que démarche chancelante et titubante.

Dans ses antécédents on trouve un lumbago récidivant. Un mois avant son arrivée à l'hôpital, une grippe de quelques jours. Quatre enfants bien portants. Pas de fausses couches.

A l'examen, rien de particulier aux organes internes. Pouls, 66. Température 36,4-36,8. Pirq. négatif. Was., négatif. Sang cytologie, normal. Au point de vue neurologique, à la percussion douleur sur tout le crâne, plus prononcée à gauche. Odorat troublé à gauche. Pupilles rondes, étroites, la gauche davantage. Réaction à la lumière et à l'accommodation conservée. Fond d'œil : stase bilatérale très nette. V. 2/3 à droite, 1/3 à gauche. *Champ visuel normal.* Autres nerfs craniens normaux. Extr. sup. et inf. au point de vue de la force, de la motilité et du tonus normales. R. tricip. et périos. vifs. plus exagérés à droite. R. abd. faibles, le droit inférieur plus faible. R. pat. conservés plus à dr. plus vif R. A. modérés égaux. R. plantaire flexion des orteils. Rossolimo positif bilatéralement. Sensibilité normale. Parole normale.

Démarche ataxique et titubante. Troubles très prononcés du psychisme : apathie et manque complet d'initiative, réaction psychique retardée, visage amimique et inexpressif, inhibition de l'attention et des fonctions associatives à côté d'une euphorie pathologique et d'une tendance aux réponses humoristiques. Radiographie du crâne : dilatation légère de la selle tur-

cique. Vu les signes d'hypertension intracranienne, traitement aux rayons X. Après 2 séances aggravation rapide et mort subite après perte de connaissance. A l'autopsie, on a constaté une tumeur de la grandeur d'une prune dans le poumon droit et une tumeur plus petite au pôle postérieur du lobe occipital gauche (*carcinome*).

Les auteurs attirent l'attention sur les points suivants de cette observation intéressante : 1° constatation *post mortem* d'une tumeur du lobe occipital gauche, tandis que les symptômes cliniques indiquaient plutôt une localisation frontale (ataxie, syndrome psychique et *moria*) ; 2° manque d'hémianopsie ; 3° prédominance des troubles psychiques dans le tableau clinique, malgré la petitesse extrême de la tumeur indiquant la pathogénie toxique de ces troubles (tumeur maligne et ses produits).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(Société Purkyně)
DE PRAGUE

Séance du 9 mars 1932.

Présidence de M. Waitzmann.

Réaction paradoxale des pupilles, par M. Elis (présentation du malade clinique du Pr Hynek, section neurologique du Pr Henner).

X. Y., âgé de 33 ans. La belle-mère et la femme du malade ont les réactions spécifiques complètement positives.

La maladie actuelle a débuté en avril 1931 par des douleurs atroces dans l'estomac. Le malade vomissait 12 fois par jour et le lendemain il fut atteint d'un ictère. Cette affection a guéri dans une semaine. Les réactions de B.-W. sont complètement positives dans le sang. Traitement par le Quinby et le Néosalvarsan, mais les troubles gastriques se répétaient une ou deux fois par mois. Douleurs dans la nuque avec exacerbation nocturne. Pas de troubles psychiques.

Etat actuel : menu nystagmus horizonto-giratoire gauche de 1°. Les pupilles sont irrégulières : pupille d. > p. g., les deux pupilles sont plutôt miotiques. Réaction à la vision proche, les réactions de Tournay et de Parrot sont intactes. A faible lumière les pupilles ne réagissent pas du tout, il y a manque complet de réaction directe et indirecte. A lumière plus forte, la pupille droite réagit constamment par *dilatation* prompte ou quelquefois plus lente. Parfois il y a un hippus qui laisse la pupille plus large qu'elle n'était auparavant. La pupille gauche réagit d'une façon analogue, quoique avec une amplitude beaucoup moindre, mais parfois elle ne réagit pas du tout. Réaction indirecte : la pupille gauche réagit par dilatation, la pupille droite ne réagit pas. Si le malade ouvre les yeux en face d'une lumière forte, il y a de la myose, puis mydriase.

Aux membres supérieurs il y a un petit tremblement des doigts. Aux membres inférieurs, hyperréflexie tendineuse, un peu d'ataxie dans les mouvements talons-genoux. Le Romberg est faiblement positif, la démarche est normale. Le fond des yeux est normal (clinique du Pr Kadlicky). L'examen radiologique du cœur normal. A l'examen de l'appareil gastro-intestinal, on trouve un pylorospasme et une légère périduodénite. Hyperacidité 64.

En résumé, il s'agit d'un malade neurosyphilitique ; vu les réactions positives dans le sang, la ponction lombaire n'a pas été faite. Il est difficile de dire si nous nous trouvons en face d'un tabes tout au début, au stade dans lequel les réflexes tendineux peuvent être augmentés. Les troubles gastro-intestinaux sont également d'une interprétation délicate. Il est certain que le malade a une périduodénite, il était ictérique après les paroxysmes, mais justement dans un lieu *minoris resistentiae* des paroxysmes superposables aux crises gastriques pourraient se manifester.

Nous présentons le malade à cause de la réaction paradoxale des pupilles. Cette réaction est chez le malade presque constante. Dans notre service nous la voyons pour la première fois. Lapersonne et Cantonnet mentionnent cette réaction comme un phénomène très rare. Piltz décrit 3 variétés de photoréaction paradoxale : dilatation de la pupille à la lumière (notre malade), rétrécissement simple à l'obscurcissement, dilatation avec un court rétrécissement antérieur. Behr cite 8 cas dans la bibliographie et décrit le sien. Un tabétique, avec mouvements des pupilles comme chez notre malade. Dans tous ces cas il s'agissait de malades avec une affection organique grave du système nerveux central (tabes, paralysie générale, syphilis du cerveau, méningite tuberculeuse, traumatisme du crâne).

Le substratum anatomique de la photoréaction paradoxale se trouve, d'après Behr, dans les cellules du neurone interposé entre les voies afférentes (rétine, corps quadrigéminé ant.) et le noyau du sphincter de la pupille, dans la région, où on suppose la lésion des pupilles d'Argill. Behr croit en raison de la variabilité de la photoréaction paradoxale ou sa migration possible d'un œil à l'autre et sa disparition temporaire, que cette réaction est l'expression d'un trouble fonctionnel seulement de ces cellules. Il pense que les impulsions encore physiologiques déclanchent une paralysie de ces cellules altérées, avec une diminution consécutive du tonus du noyau du sphincter et par ce fait causent la dilatation de la pupille.

Vérification anatomique du malade présenté dans la séance du 12 novembre 1930 (voir *Revue neurologique*, 1931, t. II, nº 3), par M. Henner. (Clinique du Pr Hynek).

V. J., âgé de 49 ans, fut opéré en juillet 1930 pour un cancer de l'estomac. Opération radicale, résection de l'estomac et G.-E.-A. La maladie commença à se manifester 6 semaines après l'opération. Quand nous avons présenté notre malade en 1930, il était atteint d'une hémiparésie cérébrale légère, d'un syndrome cérébelleux déficitaire gauche, de dysarthrie centrale, d'un syndrome psychique massif et précoce. Nous avons diagnostiqué une ou deux métastases dans le cerveau. Après une seule séance par les rayons X (champ temporal gauche par la dose de 6 h.) le malade devient au bout de 36 heures complètement amaurotique, d'une façon définitive. Les réactions des pupilles et le fond de l'œil demeurent intactes. A ce moment, nous avons localisé la métastase éventuellement unique, dans le lobe temporal gauche, dans ses parties profondes et inférieures, de sorte que cette métastase aurait pu atteindre les parties inférieures et antérieures de l'hémisphère cérébelleux gauche et aurait pu comprimer l'artère cérébelleuse supérieure. Nous avons penché plutôt pour l'éventualité de deux métastases. « Nous en

avons localisé une dans l'hémisphère cérébelleux gauche, l'autre dans le lobe frontal gauche. A cause des réactions des pupilles conservées et le fond de l'œil normal, il était nécessaire de localiser la cause de l 'amaurose en arrière des centres visuels primaires; la lésion doit être bilatérale et relativement symétrique, l'origine de la lésion doit être sans aucun doute vasculaire. La dernière branche de l'artère basilaire, avant sa division dans les deux cérébrales postérieures, est l'artére cérébelleuse supérieure. Il est possible que le syndrome cérébelleux gauche, présent déjà avant l'amaurose, était dû à la compression de cette artère. L'amaurose arriva probablement comme suite de l'oblitération de l'artère basilaire, avec ramollissement consécutif dans le domaine des deux artères cérébrales postérieures, y compris les deux régions de la fissure calcarine.

Aprés la présentation dans notre Société, le malade fut hospitalisé dans l'annexe de l'Hôpital, Prague III ; il revint dans notre service en octobre 1931. Tous les grands syndromes susmentionnés persistaient, mais ils étaient beaucoup plus accentués. La symptomatologie psychique était encore plus grossière, le malade était parfois expansif, la moria, la dysarthrie centrale continuaient à être nettes, il y avait également de la paraphasie et de l'apraxie. Nous ne mentionnons pas les détails de l'observation. L'appareil gastro-intestinal fonctionnait parfaitement, le fond de l'œil demeurait normal, le syndrome de l'hypertension intracranienne manquait complètement. Le malade succomba à sa maladie en février 1932.

L'autopsie (Pr Sikl, M. Bartak) apporta une grande surprise. On ne trouva aucune métastase, mais notre diagnostic topique était juste : on trouva un foyer dans le lobe frontal gauche, dans l'hémisphère cérébelleux gauche, comme nous l'avions supposé; l'artère basilaire était fortement atteinte et l'amaurose était due à une lésion bilatérale d'origine vasculaire dans la région des deux fissures calcarines. Diagnostic de l'institut d'anatomie pathologique : « cerebropathia atherosclerotica gravis, arteriosclerosis arter. cerebri très avancée, bronchopneumonie dans les lobes inférieurs des poumons, status post-resectionem pylori et G. E. A. poster. Cachexia. »

Dans le cerveau (Pr Sikl) on trouve à la convexité de l'hémisphère gauche aux lieux de transition de la circonvolution frontale supérieure dans la région pariétale, un foyer creusé avec circonvolutions atrophiques et les méninges épaissies. Une lésion analogue dans la frontale II. Aux limites du lobe occipital gauche une zone proéminente circonscrite avec méninges infiltrées. Dans le lobe occipital, tout près du pôle, il y avait une partie plus molle creusée. L'hémisphère cérébral droit a une configuration normale, seulement dans le lobe occipital il y a une zone abaissée cicatricielle avec des circonvolutions atrophiques ; cette zone continue jusqu'à la face médiane et délimite le pôle occipital par un profond sillon. Les artères de la base base sont larges, leurs parois épaissies d'une façon diffuse avec nombreux foyers jaunes athéromateux. L'artère basilaire est atteinte le plus et est nettement tortueuse. Aux coupes on voit des ramollissements irréguliers répondant aux localisations susmentionnées extérieures.

L'hémisphère cérébelleux gauche est nettement moindre, sa face supérieure concave, le tissu cérébelleux ramolli dans la profondeur de 0,5 cm. Aux coupes du cervelet, on voit que dans l'hémisphére gauche il y a derrière le noyau dentelé un foyer ramolli décoloré jaune-brun.

Avec cette trouvaille athérosclérotique grave du cerveau contraste le reste de l'autopsie : le cœur est d'une grosseur normale, l'épicarde, l'endocarde et les valvules sont fines, intactes au cœur droit et gauche, de même l'aorte. Les artéres coronaires seulement ont dans leurs parois quelques foyers d'athérome jaune.

Sans vouloir nous excuser, nous devons constater que, chez ce malade, il était difficile de songer à l'étiologie artériosclérotique : la maladie débuta à l'âge relativement jeune de 49 ans, cliniquement on ne trouvait rien d'anormal à l'appareil cardiovasculaire. Le sujet n'avait aucun trouble cardiaque, aucune dyspnée, le pouls était régulier, la tension normale, 130/90, l'examen du cœur, de l'aorte, était normal cliniquement et aux

rayons X. Pas d'œdème, urine normale. De même, les oculistes qui ont examiné le malade très fréquemment n'avaient jamais pu constater rien d'anormal aux vaisseaux rétiniens.

L'affection débuta peu de temps après l'opération d'un cancer ; à cause du résultat négatif de tous les examens, nous n'avons pu, presque fatalement, songer qu'aux métastases.

Il est intéressant de constater que les vaisseaux cérébraux présentaient à l'examen anatomique une altération si profonde avec une cérébropathie, athérosclérotique grave, tandis que d'autre part il n'y avait presque aucune artériosclérose. Ce processus grave arriva déjà à l'âge de 49 ans.

Notre diagnostic topique concordait précisément avec l'examen anatomique : lésions dans le lobe frontal gauche, dans l'hémisphère cérebelleux gauche, lésion grave de l'artère basilaire avec malacie consécutive dans les deux cunei, comme nous avions supposé, de même l'origine vasculaire du ramollissement, symétrique dans les lobes occipitaux, comme nous l'avions supposé pour l'explication de la cécité centrale.

Sclérose en plaques chez une syphilitique ou syphilis nerveuse du type de sclérose en plaques, par M. Markalous (présentation de la malade ; clinique du Pr Hynek).

K. I., âgée de 35 ans. La malade a 3 enfants bien portants. A l'âge de 30 ans une paraparésie spasmodique et des douleurs radiculaires au niveau de la taille commencent à évoluer.

Etat actuel : nystagmus horizonto-giratoire dans l'extrémité des regards latéraux. L'atrophie du nerf optique bilatérale sans grande altération de la vision. Menu tremblement intentionnel, bradyteléocinésie et réflexes tendineux et périostés augmentés aux membres supérieurs. Les réflexes abdominaux et le réflexe fémoro-abdominal sont abolis.

Membres inférieurs : paraparésie spasmodique avec diminution considérable de la motilité. Les réflexes tendineux et périostés sont très augmentés, danse de la rotule bilatérale. Nombreux signes d'irritation et de déficit pyramidal des deux côtés (Babinski, Oppenheim, Rossolimo, Barré I-II, Mingazzini), réflexes de défense bilatéraux. Démarche spasmodique. Aucun trouble de la sensibilité. Le lipiodol descendant donne un résultat normal.

Nous présentons la malade à cause des réactions spécifiques positives dans le sang.

L. C.-R. : pression 22, Claude, position couchée, les réactions des globulines sont négatives, Sicard 0,40, 2/3 él. cell. par mmc., le B.-W. est négatif, la réaction de Meinicke I positive, II négative. Takata-Ara faiblement positif, la réaction au benjoin colloïdal est subpositive dans la région syphilitique (clinique du Pr Samberger). Une labilité psychique est nette.

Traitement : les troubles de la malade résistèrent au traitement par les préparations d'argent, d'antimoine, de bismuth, au traitement par le néosalvarsan, à la protéinothérapie (argol, fuadin, bismoprotin, néosalvarsan). Seule la pyrétothérapie (par le Pyrifer) a légèrement amélioré l'état de la malade. Les engourdissements dans les orteils et les dysesthésies dans le dos et l'abdomen ont disparu, les mouvements dans l'articulation du genou et dans l'articulation talocrurale sont devenus plus amples et souples.

En résumé : cette malade avec le sang complètement positif présente le tableau classique d'une sclérose en plaques. De tels cas ont été décrits

par Marquézy, Devic, Bernheim, Sézary, Jumentié, etc. Dans ces cas on a pu diagnostiquer l'origine syphilitique après l'examen positif du sang. Mais plus souvent, nous voyons qu'une syphilis certaine peut simuler la sclérose (Charcot, Westphal, Bechterew, Siemerling) ; Pierre Marie nomme cette forme sclérose multiloculaire syphilitique diffuse.

Sézary, dans son livre, décrit les rapports mutuels cliniques et étiologiques de la sclérose en plaques avec les affections syphilitiques et il stipule les règles pour le diagnostic différentiel. Pourtant il y a des cas dans lesquels le diagnostic est très difficile. Nous présentons ce cas comme une sclérose en plaques, avec syphilis latente, avec séro-réaction positive. Nous voyons que même des affections aussi banales que la sclérose en plaques et la syphilis nerveuse peuvent produire des difficultés diagnostiques et thérapeutiques quand elles sont superposées.

M. Henner. — Je voudrais citer une observation un peu analogue de notre clinique avec vérification anatomique.

Il y a plusieurs années, j'examinais une malade avec paraparésie spasmodique, abolition des réflexes abdominaux et avec atrophie des nerfs optiques. Les séroréactions dans le sang étaient complètement positives et la malade était au courant de son infection. Depuis ce temps, elle fut traitée spécifiquement, les premières années avec beaucoup de succès (néosalvarsan, quinby, iodures, pyrétothérapie). Pendant de long mois elle a perdu presque tous ses troubles, mais après quelques années, la paraplégie réapparut et immobilisa finalement la malade. Nous avons naturellement songé à une méningomyélite syphilitique ; surtout quand la vision baissa rapidement pour aboutir à une cécité presque complète.

Les oculistes ont trouvé une atrophie primaire des papilles. Après le pyrifer, l'acuité visuelle s'améliora considérablement, la malade étant de nouveau capable de lire. Mais la paraplégie progressa, la malade succomba à une septicémie due à une rétention d'urine et à l'autopsie on ne trouva aucun processus syphilitique ni aux méninges, ni dans le cerveau, ni à l'aorte. Mais dans le cerveau et dans la moelle, il y avait des plaques typiques nombreuses de différentes grosseurs et d'âge différent : une sclérose en plaques des plus typiques.

Le secrétaire,
Prof. Henner.

Séance du 20 avril 1932.

Présidence de M. WAITZMANN.

Réaction paradoxale des pupilles, par M. VONDRACEK.

X. Y., âgée de 34 ans, tabétique. Les pupilles après illumination se dilatent chez cette malade. Le phénomène est plus net, plus ample et plus rapide à la pupille gauche. La réaction paradoxale est certains jours plus marquée ; mais au cours d'une observation de 3 semaines, nous l'avons toujours constatée.

Contracture de Dupuytren. *Discussion d'étiologie*, par M. SAJDOVA (Présentation de la malade, clinique du Pr HYNEK).

X. Y., âgée de 57 ans, diabétique. Il semble qu'il y a plusieurs facteurs dans la pathogénèse de cette maladie dont l'ensemble seul est probablement capable de produire cette contracture. On peut supposer chez notre malade une influence héréditaire et constitutionnelle (contracture de Dupuytren et diabète dans la famille) et la possibilité des traumatismes professionnels (serrurerie). Il y a de plus une névrite légère des nerfs cubitaux, surtout du côté gauche et des signes d'une ostéoarthrite chronique de la colonne cervicale (a paru dans la *Revue de Neurologie* 1932, n° 9).

Tétanie latente accompagnée des troubles extrapyramidaux par M. GEORGES VITEK (clinique du Pr HYNEK, Présentation du malade).

Il s'agit d'un homme de 39 ans chez qui il y a dans les antécédents personnels des toxi-infections neurotropes du type polynévritique. L'état actuel présente une tétanie latente, manifestée par l'hyperpnée expérimentale et accompagnée par des symptômes de la série parkinsonienne.

Discussion de la pathogénie d'état morbide : s'agit-il d'un terrain constitutionnel de la diathèse spasmophile idiopathique (c'est-à-dire de la constitution hypoparathyroïdale de Bauer) accompagnée d'une encéphalite épidémique fruste ou la cérébropathie est-elle causée par une dysfonction primaire des parathyroïdes ?

On peut se baser pour l'interprétation pathogénique de ce cas sur le fait des lésions du système musculaire dans la maladie de Parkinson, lésions causées par la dysfonction des parathyroïdes (Pelnar) et sur une affinité spéciale des toxines (guanidine ?) produite dans l'insuffisance des glandes

parathyroïdes envers le système extrapyramidal (Redlich et Löwenberg, Fünfgeld).

La solution définie de la pathogénie — unitaristique ou dualistique — ne peut être résolue que par la vérification anatomique.

Schizophrénie précocissime ? par M. Krivohlavy (Présentation du malade : Clinique du Pr Myslivecek).

J. S..., âgé de 12 ans, écolier. Le père du malade avoue l'éthylisme. La sœur du père se suicida en se brûlant d'une façon bizarre dans une baignoire remplie de pétrole. L'enfant avait, sauf une pneumonie, toujours été bien portant. Son développement était normal. Il faisait bien ses études, était obéissant, etc...

En juillet 1931, il alla chercher de l'eau dans un moulin. L'installation y est telle qu'en tournant un robinet on met en marche un moteur électrique de 380 volts, qui puise l'eau. En touchant le robinet, le garçon reçut une décharge électrique et perdit connaissance pour un moment. Après avoir repris connaissance, il se plaignit de douleurs dans les pieds. Le lendemain déjà il était anxieux, il s'effrayait de chaque bruit, il se plaignait de maux de tête, de pieds, de dyspnée. Auparavant obéissant et poli envers ses parents, il devint grossier, désobéissant et les menaça. Son père l'a surpris armé d'une brique, avec laquelle, de son propre aveu, il avait l'intention de tuer le meunier, prétendant que celui-ci voulait le tuer. Au cours de l'examen, quand il expliquait au médecin pourquoi il voulait tuer le meunier, il fut pris d'une crise. Il fixa ses yeux sur un point, il se frotta les mains, respira profondément et répéta des sons inarticulés « galba gabala-gala », il se leva de sa chaise, rétrocéda comme s'il s'enfuyait devant quelque chose. La musculature était hypertonique, les pupilles mydriatiques ; physionomie anxieuse, il était larmoyant. Après 2-3 minutes, il répondait aux questions, mais il avait toujours peur, il voyait un sorcier. Après une exhortation énergique du médecin, le tout disparut, le malade devint tranquille. Il eut encore plusieurs crises pareilles provocables par les mots « gabala-gala » et ses crises pouvaient être interrompues par le médecin. L'état somatique et neurologique demeura normal.

Ces crises arrivaient chaque jour, l'enfant était pendant ces paroxysmes agressif, par exemple, il a levé une hache contre son père. Il fut admis à notre clinique en mars 1932 : il était anxieux, réagissait peu, ne se souciait pas de son entourage, de temps en temps il grimaçait. Le lendemain, il est gai, tranquille, observe tout avec intérêt. Il répond volontiers, il décrit son traumatisme avec détail, mais il ne se souvient pas de ses crises d'angoisse et d'agression. L'enfant parle lentement, la première syllabe de quelques mots est hypermétrique, à d'autres moments, il parle d'un air caressant. Au cours de l'examen, il est d'une humeur labile, la gaieté alterne avec les pleurs, il ne se sent pas psychiquement malade. Intelligence adéquate à l'âge.

Vu l'examen somatique et neurologique négatif, on peut exclure une contusion cérébrale. Une épilepsie traumatique ne serait pas tellement psychiquement influençable. On peut toujours couper la crise de même qu'on peut la provoquer.

Selon notre opinion, on peut songer seulement à une schizophrénie précocissime ou à un trouble fonctionnel traumatique pur. Pour la schizophrénie plaiderait un changement frappant du caractère, mais un rétablissement aussi rapide, un retour à la gaîté et à la bonne humeur après une seule journée rendent ce diagnostic très douteux. Pour le moment, nous penchons vers le diagnostic d'un trouble fonctionnel pur qui aurait suffi chez un individu dégénéré à provoquer des états ressemblant aux névroses trau-

matiques chez les adultes. Le diagnostic définitif ne pourra être donné qu'après l'atteinte de la puberté qui pourrait éventuellement amener une nouvelle attaque de schizophrénie.

Hystérie constitutionnelle avec symptomatologie somatique biophysique, par M. Prokupek (Présentation de la malade : Clinique du Pr Myslivecek).

G..., âgée de 19 ans, servante. Père éthylique, de même que le frère de la mère. La malade prétend que son employeur était grossier, qu'elle était surmenée, qu'elle ne pouvait pourtant pas quitter son emploi, car l'employeur ne l'avait pas payée. Au cours d'un voyage qu'elle fit pour aller voir son avocat, le 3 janvier 1931, elle tomba à la gare et fut incapable de se lever à cause d'une prétendue fracture. A l'hôpital, on diagnostiqua une distorsion de l'articulation talo-crurale et un œdème angioneurotique. Malgré le traitement, les troubles subjectifs ne s'amélioraient pas. Elle fut atteinte de tremblement aux membres et au corps. Irritabilité, agrypnie. Après un pansement plâtré l'état de la jambe gauche s'améliora, de sorte que la malade put circuler, mais le pied se tournait au cours de la marche en dedans, un équinovare se développa. On lui pratiqua l'achillotomie.

A la fin de 1931, son état s'aggrave, la jambe est enflée jusqu'à l'articulation du genou. Le traitement physique et médicamenteux est sans résultat, le tremblement augmente. Comme la malade manifeste des tendances au suicide, elle est admise à notre clinique. Au cours de l'examen la malade pleure, se plaint de douleurs dans le pied gauche. Démarche à petits pas, tremblement général, qui change sans cesse de caractère. Au cours de l'examen psychiatrique, le tremblement diminue, mais au cours de l'examen somatique il augmente. Elle se plaint encore de douleurs dans la région cardiaque lorsqu'elle parle.

Etat somatique : les réflexes conjonctivaux manquent, les réflexes cornéens sont diminués. Les nerfs craniens et les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal de même que le membre inférieur droit. Le membre gauche est atrophié, la peau est brillante, tendue, cyanotique, à la jambe et au pied. Hyperhydrose de même extension. Contracture du pied en flexion plantaire. L'articulation talocrurale est douloureuse au toucher. Œdème des environs de l'articulation talo-crurale, mais après la pression par le doigt il n'y a aucune fossette. La motilité active dans l'articulation du genou est minimale, dans l'articulation du pied aucune, mais si la malade croit n'être pas observée, elle meut bien son membre. La malade invoquant des douleurs ne nous permet pas d'examiner sa mobilité passive et ses réflexes. Sensibilité intacte. Hyperhidrose générale. L'O. C. R. et S. R. ne donnent rien d'anormal. Les oscillations au Pachon sont à la jambe gauche moindres qu'à la droite (3,5 — 5,5). L'examen radiologique démontre une légère ostéoporose du squelette du pied gauche.

L'observation de la malade nous montra que la malade laisse souvent pendre son membre inférieur gauche hors du lit, de sorte que la jambe et le pied sont constamment cyanotiques. Quand elle est seule ou quand elle lit, elle reste tranquille ; si on l'apostrophe ou si on l'examine, elle se met à trembler. Si elle croit n'être pas observée, elle marche bien et sans tremblement.

Nous trouvons ici plusieurs symptômes du syndrome physiopathique de Babinski et Froment. Pourtant nous croyons dans ce cas que l'affection du membre inférieur gauche chez notre malade est due entièrement à l'hystérie ; un petit traumatisme, ordinairement vite guérissable, atteint ici un individu qui, peu de temps avant le traumatisme, était fortement émotionnée. La malade même rendait la circulation difficile dans le membre

atteint, en le laissant pendre hors du lit. Les changements consécutifs sont explicables par l'inactivité. Les troubles hystériques ont évolué ici dans la subconscience, car « tromper soi-même est plus honnête et parfois plus facile que tromper les autres » (Taussig). Si nous regardons les malades avec cette conception, nous nous expliquons de nombreux symptômes qui nous semblent être sans finalité et illogiques.

Nous nous expliquons également les symptômes somatiques par l'hystérie elle-même, car nous croyons que l'influence psychique peut influencer également les fonctions vaso-motrices et trophiques. Il ne s'agit pas d'une sinistrose, notre malade ne réclame rien. L'opération (ténotomie) mécaniquement juste se heurta ici à une résistance psychique. Nous examinerons notre malade encore dans la narcose. Le pronostic nous semble être bon. Nous présentons la malade à cause des symptômes biophysiques rares dans l'hystérie actuelle.

Discussion : M. Haskovec jun., Janota, Kafka, Taussig, Vondracek.

Pr Pelnar. — Les symptômes végétatifs, objectifs, comme le refroidissement, la chute des oscillations artérielles, ostéoporose, dans la paralysie et contracture hystérique sont différemment interprétés quant à leur pathogénésie, selon l'opinion des auteurs sur la pathogénèse de paralysie et contracture hystérique. Il est certain qu'il y a peu d'expériences si de pareils états végétatifs peuvent arriver également dans l'immobilité volontaire.

Pr Henner. — Je suis convaincu que le pithiatisme est ici à la base du tremblement, de l'abasie, etc. Il me semble pourtant incertain qu'on puisse exclure ici un syndrome de Babinski et Froment associé. On ne peut nier l'existence de ces syndromes, ils sont trop fréquents chez les personnes arthritiques exemptes de toute trace d'élément hystérique. Dans la pratique neurologique de pareilles atrophies, sans distribution névritique ni radiculaire, avec des troubles vaso-moteurs et sécrétoires, sont presque banales. Si on devait nommer de pareils phénomènes phénomènes hystériques, la plupart des arthritiques réels seraient hystériques. Nous savons qu'il y a des divergences notables, quant à l'interprétation des troubles moteurs d'ordre réflexe, mais tous les auteurs sont d'accord pour considérer ces syndromes comme différents de l'hystérie. Chez la malade présentée, la ténotomie, le pansement plâtré, l'immobilisation sont des éléments assez sérieux pour songer à une association, il est vrai fréquente, de l'hystérie avec le syndrome de Babinski et Froment. La circonstance que la malade a laissé pendant de longues heures pendre son membre malade hors du lit et rendait de cette façon la circulation difficile, rend l'analyse du cas présenté encore plus complexe.

Le secrétaire,
Pr Henner.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 9 mai 1933.

Obsession de négation, par MM. Raymond Mallet et Charles Berlioz.

Malade faisant sur un fonds psychasthénique (passé d'impressionnabilité, de scrupules) un accès obsédant aigu rappelant le syndrome délirant de Cotard. Sentiment de dépersonnalisation (Janet-Séglas) allant jusqu'à l'anesthésie morale complète, obsession de négation, de transformation corporelle, trouble de la notion du temps ébauchant l'idée d'immortalité, etc... — du côté physique, manifestation d'ordre léiasthénique (Loeper et Baumann) avec ptoses viscérales chez une femme encore jeune, signes d'inertie utérine à l'occasion de deux accouchements, déséquilibre vaso-moteur, mauvaise circulation périphérique, hypotension, etc...

Un cas de délire à deux, type Régis, par Th. Simon et Rouart.

Présentation de deux conjoints aveugles ayant le même délire de persécution.

Méningiome temporal ayant simulé une paralysie générale, par MM. Demay et Cuel.

Femme de 53 ans, dont le mari est mort paralytique général, et qui présente une démence globale avec dysarthrie, réactions dépressives et anxieuses, refus d'aliments. Liquide céphalo-rachidien normal, sauf une dissociation albumino-cytologique et une dissociation de la réaction des globulines. Mort par dénutrition rapide.

A l'autopsie, tumeur méningée de la zone temporo-pariétale moyenne de l'hémisphère gauche.

Erythrémie avec accès de cataplexie, de chorée et de confusion mentale, par MM. Paul Schiff et René Simon.

Présentation d'une femme de 78 ans, atteinte depuis 5 ans de maladie de Vaquez et depuis 3 semaines d'une chorée grave avec obnubilation intellectuelle. La malade a présenté autrefois des accès de cataplexie. Le liquide céphalo-rachidien montre une albuminorachie intense (22 gr. %, et une dissociation des réactions dites des globulines).

Après avoir rappelé les faits de polycythémie au cours des affections de la base du crâne, les auteurs discutent la pathogénie-tumeur, infection ou hémorragies miliaires des processus.

Délire de possession succédant à un délire de grossesse chez une obèse postencéphalitique, par MM. Paul Schiff et René Simon.

Chez une parkinsonienne postencéphalitique apparaît un délire de grossesse que la malade fonde sur l'aménorrhée, des dysesthésies internes, l'adiposité grandissante. Ce délire persiste jusqu'au 11e mois de la grossesse prétendue, un délire de possession par une bête lui succède. L'élément basal à ces deux délires est la cénestopathie, la « possession » par le fœtus ou la bête, une rationalisation élémentaire, l'élément imaginatif et affectif peu important, la systématisation délirante très limitée.

D'un délire hypochondriaque vers un état d'excitation fondodémentielle, par MM. Dublineau et Caron.

Délire hypochondriaque polarisé sur le foie, datant de plusieurs années et brusquement compliqué d'un état super-anxieux il y a 7 mois. Par la suite, excitation, colères, affaiblissement psychique. Les épreuves biologiques, malgré l'absence de signes cliniques, révèlent un certain degré d'insuffisance hépatique. Les auteurs posent le problème de l'état hépatique et psychique.

Un cas de démence précocissime, par MM. Claude, Heuyer et Lacan.

Présentation d'un enfant de 10 ans 1/2 dont les troubles démentiels aujourd'hui intenses remontent à plus d'un an et apparurent à la suite d'un état infectieux mal décrit par ceux qui l'observèrent, ce qui obscurcit le problème de l'étiologie.

Psychose hallucinatoire postencéphalitique, par MM. P. Masquin, M. Mareschal et Altmann.

Les auteurs présentent deux cas de syndromes hallucinatoires postencéphalitiques. Il s'agit d'états d'allure onirique ayant débuté 9 et 12 ans après l'épisode aigu initial, chez deux parkinsoniens avérés ; le premier a conservé quelques idées fixes postoniriques ; le second, actuellement en liberté, a réduit son délire en huit jours.

Les auteurs insistent particulièrement sur le caractère onirоïde de ces états, l'importance du sentiment d'action extérieure dans leur genèse, la prédominance des thèmes sexuels, l'anxiété qui les accompagne. Le plus souvent transitoires, ces phénomènes hallucinatoires coïncident fréquemment avec une exacerbation des symptômes neurologiques et s'atténuent avec eux. Quand ils passent à la chronicité leur aspect se modifie.

Paul Courbon.

Séance du 8 juin 1933.

Epilepsie traumatique. Crises hallucinatoires et accès d'automatisme ambulatoire tantôt conscients et mnésiques, tantôt inconscients et amnésiques, par MM. L. Marchand, Mlle Deschamps et Mlle Truche.

Il s'agit d'un sujet âgé actuellement de 35 ans qui subit à 22 ans un traumatisme crânien grave. Depuis il présente des absences comitiales fréquentes, des accès hallucina-

toires au cours desquels il revit un épisode de guerre, des accès d'automatisme ambulatoires pendant lesquels il accomplit de longs voyages (Monte-Carlo à Marseille, Pau à Lourdes, Nice à Jonchery près Reims). Le malade garde parfois le souvenir de ce qu'il a dit ou fait ; parfois l'amnésie est totale.

Epilepsie psychique partiellement consciente et mnésique. Délire d'influence explicatif transitoire consécutif aux accès, par MM. L. Marchand, Mlle Deschamps et Mlle Truche.

Accès d'automatisme pendant lesquels le malade accomplit des actes absurdes ; conservation partielle des souvenirs. Après chaque crise, syndrome délirant transitoire interprétatif sous forme de délire d'influence, le malade cherchant dans une influence extérieure l'explication de son comportement. Il semble que l'on peut trouver l'explication de ces phénomènes psychiques secondaires dans le caractère paranoïaque du sujet.

Sclérodermie généralisée au cours d'un syndrome de démence précoce, par MM. A. Courtois et Mme Yv. André.

A propos d'une malade démente précoce présentant une sclérodermie aiguë, les auteurs rappellent qu'un syndrome cutané inverse avec gonflement pseudo-œdémateux et hyperhidrose s'observe plus fréquemment chez les D. P. On pourrait, à titre d'hypothèse, rapporter ces deux syndromes périphériques à des lésions des centres nerveux qui président à la régulation vaso-motrice, lésions qui seraient de même origine que celles qui, avec des localisations différentes, conditionnent les troubles mentaux.

Réaction du benjoin de type méningitique, sans signes méningés cliniques chez un débile, par MM. A. Courtois et Altman.

A la suite d'une « grippe » accompagnée de délire dans l'enfance, un prédisposé présente un arrêt intellectuel avec troubles du comportement pouvant faire craindre vers 22 ans l'évolution d'un syndrome de démence précoce.

Le benjoin donne à deux reprises une précipitation aussi intense que celle d'une méningite tuberculeuse. Il n'y a pas d'autres altérations liquidiennes, sauf une albuminose légère (0,40) ni de signes cliniques de méningite. Les auteurs y voient un symptôme résiduel de l'atteinte cérébro-méningée de l'enfance et rapprochent ce fait clinique des constatations histologiques qui, chez de tels sujets, montrent des lésions inflammatoires cérébro-méningées encore actives longtemps après l'épisode initial aigu.

Guérisseur, martyre thérapeutique et maisons hantées, par MM. Laignel-Lavastine, G. d'Heucqueville et B. Klotz.

Les auteurs présentent deux sœurs, débiles mentales et dysendocriniennes, qui se sont confiées à un guérisseur pour le traitement de troubles douloureux divers, migraines, coliques hépatiques. Ce dernier leur a infligé des thérapeutiques fantaisistes comme de dormir, deux ans durant, un sabre nu obliquement lié au corps. La guérison annoncée n'en est pas résultée, mais au contraire un surmenage intense.

Le guérisseur mort, les malades l'entendent revenir la nuit, et hanter les pavillons de banlieue qu'elles occupent. Elles perçoivent des coups frappés, des pas, des bourdonnements, des gémissements. Leurs familles, voire des étrangers, ont été les témoins de ces faits mystérieux.

En l'absence de délire vrai, de réactions violentes, l'on ne saurait interner ces malades.

Psychose périodique et polynévrites. Traitement général des polynévrites,
par M. Tinel.

Présentation de malades qui préalablement à l'apparition de polynévrites sensitives ou motrices évoluant par poussées très graves eurent, se répétant à des intervalles de plusieurs années, des accès d'anxiété. La nature de ces polynévrites paraît autotoxique. On peut se demander si les crises polynévritiques ne sont pas des équivalents des crises anxieuses antérieures. Le traitement employé avec succès par l'auteur depuis longtemps consiste en injections intraveineuses de chlorure de calcium ou d'hyposulfate de soude ou de magnésie, en injections intradermiques de peptone ou de venin de serpent, en autohémothérapie, autosérothérapie, en somme traitement antichoc.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France.

Séance du 8 mai 1933.

Sur le droit du blessé à refuser une opération.

Comme suite à la discussion de la communication de M. Collart (séances du 14 novembre et 12 décembre 1932 et du 3 avril 1933), M. Dervieux estime qu'il conviendrait de rédiger un vœu traduisant la pensée de M. Collart, aujourd'hui décédé, et tendant à faire modifier la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail. La communication de M. Collart tendait en effet à démontrer que le droit reconnu par la loi au blessé du travail de refuser une opération susceptible de diminuer le taux de son invalidité, entraînait parfois des abus. Pour remédier à ces abus, deux solutions pourraient être envisagées : soit la prolongation du délai de revision de 3 ans à une période d'une dizaine d'années ; soit le droit accordé au patron de demander la revision de la pension lorsque l'ouvrier, possesseur d'une pension définitive, se fait opérer après l'expiration du délai légal et n'a plus, de ce fait, la même infirmité permanente.

M. Duvoir objecte à cette thèse les dispositions de la loi du 31 mars 1919 sur les pensions militaires, qui établit dans son article 7 que le taux de pension ne peut plus être abaissé à partir de la fin de la 4e année.

M. Fribourg-Blanc estime que cet argument n'a peut-être pas une valeur péremptoire, étant données les critiques qui se sont élevées contre cet article 7 de la loi des pensions militaires, critiques motivées par la générosité parfois abusive qu'il entraîne.

Une commission est désignée pour l'étude et l'élaboration du vœu proposé.

Le coefficient professionnel en expertise d'accident du travail.

MM. Duvoir et Henri Desoille reprenant, à propos d'un arrêt récent, la question du coefficient professionnel, concluent que pour évaluer l'incapacité en matière d'accident du travail : 1° il est conforme à la loi et à la jurisprudence de tenir compte de la profession du blessé ; mais qu'*en pratique*, il n'y a lieu d'envisager l'adjonction d'un coefficient professionnel que lorsqu'il s'agit d'une « profession exceptionnelle », les taux de la

jurisprudence répondant déjà aux professions les plus spécialisées des « professions ordinaires ».

2° L'expert doit, lorsqu'il a tous les éléments pour le faire, indiquer ce coefficient professionnel mais qu'en général, il ne dispose pas de ces éléments, en sorte qu'il ne peut que donner une évaluation physiologique de l'incapacité, en ne manquant toutefois jamais d'indiquer que le tribunal devra tenir compte de la nécessité pour le blessé de renoncer à la profession qu'il exerçait et en fournissant en outre tous les renseignements susceptibles d'éclairer le Tribunal sur le dommage que ce changement de profession fait subir à l'accidenté.

Un jugement du tribunal civil de la Seine sur la notion de maladie en assurances sociales.

MM. Duvoir et Henri Desoille signalent un jugement récent du Tribunal de la Seine jugeant en dernier ressort, sur une question d'Assurances Sociales, après expertise de l'un d'eux. Il résulte de ce jugement qu'un Assuré social atteint d'ulcères variqueux n'est fondé à toucher l'indemnité-maladie que pendant six mois et ne saurait la réclamer à chaque réouverture des ulcères, car ceux-ci ne sont que les manifestations ou les complications d'une même « maladie », l'état variqueux, qui n'a jamais guéri entre les rechutes. Cette décision inaugure une jurisprudence, qui, si elle se confirme, risque de diminuer fortement la portée de la loi sur les Assurances Sociales.

Sur la toxicité comparée de la Pantocaïne.

MM. Melissinos et Netto ont eu l'occasion d'étudier dans le laboratoire de Toxicologie un nouvel anesthésique local du nom de Pantocaïne qui a été saisi aux mains de trafiquants qui le vendaient comme cocaïne.

Ayant fait une minutieuse étude chimique et expérimentale de ce produit comparativement à la cocaïne, ils ont trouvé qu'il se rattache, au point de vue de la constitution chimique, à la Novocaïne dont il est en sorte un dérivé, mais ils ont trouvé qu'au point de vue de l'anesthésie, il est plus énergique que la Novocaïne et dépasse très notablement celle de la cocaïne.

Tout de même, tous ces produits échappent au décret de 1916, car ils ne figurent dans aucun des tableaux A, B, C. Ils ont émis le vœu que les protestations de M. Kohn-Abrest sur cette question soient entendues par la législation et que tous ces produits qui échappent aux réglementations des stupéfiants soient englobés dans le tableau B, comme similaires physiologiques de la cocaïne.

Valeur de l'Hémoculture en cas d'embolie microbienne. — Un intéressant arrêt de la Cour de Rennes.

M. Louis Desclaux (de Nantes) publie l'observation d'un blessé ayant motivé une expertise. Ce blessé était atteint de phlegmon de la main à la suite d'une piqûre septique. Le phlegmon se compliqua d'une otite suraiguë à streptocoques avec phénomènes méningés et mort.

L'hémoculture avait été négative. L'auteur insiste sur ce fait qu'une hémoculture négative ne permet pas de nier la possibilité d'une infection de l'oreille par embolie microbienne.

Un arrêt de la Cour de Rennes rendu à la suite de cette expertise entérina les conclusions du rapport.

Cet arrêt fait, actuellement, jurisprudence.

Fribourg-Blanc.

Séance du 12 juin 1933.

Une lacune de la loi de 1898.

M. E. Olivier attire l'attention sur le fait que pendant les rechutes d'accidents du travail, l'ouvrier ne peut plus d'après la jurisprudence actuelle toucher l'indemnité journalière, mais uniquement voir porter sa rente à 100 % à titre temporaire, or s'il est obligé de se faire hospitaliser, ce qui est fréquent dans les séquelles tardives des fractures, dans les ablations secondaires de matériel d'ostéosynthèse, les frais d'hospitalisation sont supérieurs journellement à la rente même portée à 100 % ; les blessés ont donc intérêt à n'accepter la consolidation que lorsqu'ils sont guéris complètement, ce qui prolonge souvent le paiement du demi-salaire bien au delà du temps raisonnable. Il y aurait donc lieu de modifier sur ce point la loi de 1898, tout au moins pour les accidents graves et les rechutes directement en rapport avec l'accident primitif.

M. Dufour demande ce qui se passe pratiquement lorsque la rechute survient alors que l'accidenté est déjà pensionné, pendant le temps où il est atteint d'incapacité totale.

M. Olivier répond que dans ce cas la rente est portée à 100 % durant le temps de l'incapacité absolue, mais que ce taux de 100 % est souvent moins avantageux pour l'ouvrier que le serait la gratuité des soins associés au demi-salaire.

M. Bourgeois fait observer que cette question a déjà fait l'objet autrefois de controverses et qu'au début de l'application de la loi de 1898, les cas, où l'on avait admis la solution proposée par M. Olivier, avaient entraîné des abus considérables et des expertises à répétition.

M. Olivier ne connaît dans ce sens qu'un jugement du Tribunal de Besançon qui n'a pas admis la thèse proposée.

M. Dufour cite le cas d'un ouvrier qui, à la suite d'une rechute, avait vu son infirmité s'améliorer et son invalidité antérieure diminuer. Dans ce cas la révision après la rechute ne pouvait entraîner qu'un abaissement du taux de pension.

M. Piédelièvre fait observer que la loi de 1898 est stricte, forfaitaire, et par conséquent injuste par définition. Il s'agit d'un forfait qui prend fin après trois ans. Si l'on voulait modifier les dispositions de ce forfait, il faudrait procéder à une refonte complète de la loi.

M. Leclercq (de Lille) cite, à l'appui de la réflexion précédente, le cas d'un mal de Pott d'origine traumatique consolidé avec taux d'invalidité de 35 % qui, 3 ans 1/2 après la consolidation, fit une rechute, l'expertise conclut alors à un taux nouveau de 100 %, mais les délais de révision étant expirés, ce nouveau taux fut rejeté. La loi est donc bien forfaitaire. Y aurait-il d'ailleurs avantage à la réviser ?

Recherches cliniques sur le méta.

MM. Gabriel, Petit et Audistère rapportent les résultats de longues et attentives études qu'ils ont pratiquées sur la toxicité du méta, toxicité déjà signalée en 1930 à la Société de Médecine légale par MM. Duvoir et Goldberg. Ce produit destiné à remplacer l'alcool dénaturé se présente en tablettes solides; il est inexplosible et brûle sans fumée, mais il est toxique et peut provoquer des empoisonnements, soit accidentels (les enfants pouvant les confondre avec les sucreries) soit dans un but de suicide. Fabriqué en France depuis le début de 1925, le méta a donné lieu à 14 cas d'intoxication connus. Il

n'a pas été relevé d'accidents dus à sa fabrication. La dose toxique est difficile à déterminer, elle varie suivant le mode d'ingestion. L'intoxication se manifeste par des vomissements, des tremblements, des crampes, des convulsions épileptiformes, de l'hébétude pouvant aller jusqu'au coma et à la mort qui survient alors en 3 ou 4 jours. Quand le malade guérit, il ne reste pas de séquelles. Le pronostic est lié à la fréquence des crises convulsives. La précocité des vomissements est favorable à la guérison.

L'examen du sang ne fournit pas de données précises.

Le traitement consiste en lavages d'estomac ou vomitifs (apomorphine), en boissons abondantes (lait), en sédatifs nervins (bromure, chloral) en saignées, suivies de transfusion et en opothérapie hépatique et rénale.

Les auteurs résument les constatations qu'ils ont faites dans leurs expérimentations sur le chien. Ils ont relevé des lésions d'encéphalite toxique suraiguë avec dilatations vasculaires allant jusqu'aux hémorragies.

La prophylaxie de ces accidents consiste à ne pas laisser les tablettes de meta à la disposition des enfants. Divers procédés ont été essayés pour rendre ce produit impossible à ingérer.

A propos du pessaire de Grafenberg.

M. Vaudescal a eu l'occasion de soigner deux malades qui avaient fait usage du pessaire de Grafenberg. Ce procédé anticonceptionnel consiste en l'introduction à l'intérieur de l'utérus d'un anneau souple composé d'un fil d'argent ou de maillechort qui, laissé à demeure, détermine une hypertrophie de la muqueuse utérine et une augmentation de l'alcalinité du milieu rendant la nidation impossible. Mais ce procédé n'est pas sans danger. L'une des malades de M. V... présentait une métrite douloureuse et des troubles nerveux ; la seconde était enceinte d'un fœtus mort. V... pratiqua l'ablation, d'ailleurs difficile, de ces pessaires qui avaient été appliqués chez ces deux femmes en pays étrangers. L'usage de ce pessaire n'est donc pas recommandable.

M. Brindeau fait remarquer que la plupart des procédés anticonceptionnels sont incertains. Dans un livre récent publié en Angleterre, pays où le « Birth controle » a des partisans, il est signalé qu'il est nécessaire d'employer simultanément deux procédés pour éviter la grossesse, encore ne peut-on assurer l'efficacité que dans 90 % des cas, B... en conclut que la nature se défend. La ligature des trompes est même parfois insuffisante.

M. Tissier estime que les procédés anticonceptionnels sont dangereux et doivent être condamnés.

Recherches sur l'élimination des doses toxiques d'alcool.

MM. Dervieux, Szumlanski et Derobert ont pratiqué des recherches expérimentales sur le chien, destinées à préciser les conditions d'élimination de l'alcool absorbé. Ils ont constaté :

1° Que la dose rapidement mortelle semble bien se trouver autour de 10 ‰ comme l'avaient indiqué Balthazard et Marcelle Lambert ;

2° Qu'avec des doses de 8 à 9 ‰ on peut obtenir la mort assez longtemps après l'ingestion (de 20 heures à près de 48 heures). L'autopsie montre de l'œdème et de la congestion des poumons, probablement dus au refroidissement lié à la dépression de l'ivresse ;

3° Dans ces cas de mort tardive ou en cas de survie, le dosage de l'alcool dans le sang, 24 heures après l'ingestion donne des résultats très variables, en rapport non pas seulement avec la dose exacte d'alcool ingéré, mais surtout avec les phénomènes de sommeil comateux ou au contraire d'agitation observés chez l'animal.

C'est que l'alcool se détruit dans l'organisme par un processus d'oxydation. Il s'élimine surtout par la respiration et par l'urine. Or dans le coma les combustions et les sécrétions sont diminuées, en cas d'agitation au contraire, elles sont augmentées et la respiration est accélérée.

La défense sociale à l'égard des récidivistes.

M. Melissinos (d'Athènes) expose les réflexions que lui ont suggérées les études spéciales qu'il a faites en Belgique sur la loi de 1930. Il explique sous quelle forme la loi belge a adopté le système de la sentence indéterminée à l'égard des anormaux et des déséquilibrés, sentence éliminatrice à l'égard des récidivistes. Il insiste sur les avantages qu'aura cette loi à cause de ses tendances au reclassement social des récidivistes tandis que la loi française de relégation de 1885, par l'élimination définitive du récidiviste, se montre d'une part incomplète et d'autre part trop cruelle.

Fribourg-Blanc.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Séance du 7 avril 1933.

Acrocéphalosyndactylie fruste chez une hérédosyphilitique : mouvements oculaires rotatoires anormaux, par H. Roger, F. Farnarier et A. Raybaud.

Une jeune fille hérédosyphilitique, atteinte d'une grosse arriération mentale et d'un signe de Babinski bilatéral, présente un crâne en tour avec ébauche aux mains et aux pieds de syndactylie. Les yeux atteints d'astygmie myopique sans lésion appréciable du fond d'œil n'offrent pas de nystagmus spontané. Mais à certaines explorations, l'éclairage brusque des pupilles détermine une sorte de nystagmus rotatoire qui s'effectue en sens inverse dans les deux yeux.

Paralysie vélo-pharyngo-laryngée avec hémiparésie et troubles du caractère par encéphalite vraisemblable, par E. Roger, Y. Poursines et J. Alliez.

Présentation d'un malade chez lequel l'association de troubles du caractère, d'un syndrome bulbaire et d'une quadriparésie a fait envisager un moment le diagnostic d'encéphalite épidémique. Cependant, le caractère spasmodique des paralysies et l'évolution clinique rendent plus vraisemblable l'hypothèse d'une sclérose en plaques, où des troubles mentaux analogues ont été signalés.

Méningite syphilitique avec stase papillaire consécutive à une ostéite cranienne révélée par la radiographie, par H. Roger, Y. Poursines, E. Pekelis et J. Alliez.

Les auteurs présentent un malade ayant accusé des céphalées unilatérales très violentes, chez lequel l'examen du L. C.-R. révèle une réaction méningée syphilitique intense avec B.-W. positif, et la radiographie une lésion occipitale avec mélange de condensation et raréfaction d'allure syphilitique. Un traitement énergique fait disparaître

rapidement les douleurs et la réaction méningée. Les auteurs insistent sur la rareté des manifestations méningées aiguës dans les ostéites syphilitiques craniennes habituellement plus développées vers la table externe que vers la table interne.

Tumeur temporale. Exophtalmie par neurinome réticulé, par MM. Bremond, Guillot et Pigaud.

Il existait un névrome plexiforme de la région temporale droite, dont la véritable nature n'a été révélée qu'à l'intervention. Le neurinome intraorbitaire a déterminé une exophtalmie axile. Pas de signes subjectifs ni objectifs d'hypertension intracranienne. Aucune autre manifestation de neuro-fibromatose en dehors de quelques troubles pigmentaires.

Enophtalmie après traumatisme malaire, par F. Farnarier.

Présentation d'un cas curieux où une enophtalmie absolument isolée a succédé à un traumatisme de l'œil gauche. Aucun autre trouble, en particulier, acuité visuelle, champ visuel, fond d'œil, tonus normaux. L'examen radiographique ne montre aucune lésion. L'ischémie vasculaire réflexe pourrait expliquer ce phénomène, mais il n'y avait pas de vaso-constriction rétinienne à l'ophtalmoscope.

Séance régionale du 14 *mai* 1933.

Tumeur médullaire haute opérée ; valeur localisatrice du syndrome de Claude Bernard-Horner, par Aymes, de Vernejoul, Laplane et Fructus.

Les auteurs présentent une malade dont la paraplégie spasmodique associée à un syndrome de Claude Bernard-Horner droit, a permis un diagnostic clinique de localisation très précis, vérifié par l'intervention. Les signes liquidiens n'étaient au contraire pas en faveur d'une compression (absence de dissociation albumino-cytologique, absence de blocage manométrique au Claude). Le lipiodol concordait avec la clinique. Intervention ; guérison complète.

Sclérose en plaques ou infection grippale pneumococcique. Episode postinfectieux de nystagmus et de tremblement intense avec dissociation albumino-cytologique du L. C.-R. par hypercytose, par H. Roger, P. Simeon et J. Alliez.

A la convalescence d'un état grippal avec légère fièvre et congestion pulmonaire discrète, chez un homme jeune, apparaît un syndrome caractérisé par un nystagmus violent et par un tremblement très accusé prédominant à la tête, se propageant aux membres supérieurs et inférieurs, où il gêne la marche. Les symptômes qui sont d'emblée à leur maximum régressent dès la deuxième semaine et ont totalement disparu sans séquelle au troisième mois. L'examen neurologique ne décèle aucun symptôme de la série cérébello-labyrinthique. Les auteurs concluent à un épisode mésocéphalique aigu, soit de sclérose en plaques, soit d'infection pneumococcique.

Sphénoïdite et névrite optique, par Castelnau et Charlet.

Névrite optique ayant amené en cinq jours la perte totale de la vision de l'œil droit avec papille saumonée et floue, complication d'une sinusite sphénoïdale catarrhale

aiguë. L'ouverture du sinus sphénoïdal amena une amélioration rapide, évidente dès le lendemain de l'opération, avec retour complet de la vision en trois semaines.

Crise d'épilepsie due à un foyer d'infection juxtaméningée chez une ancienne opérée d'abcès cérébral, par Castelnau.

C.. présente l'observation d'une malade qui s'était remise lentement d'un abcès cérébral traité par trépanation et qui, dix mois après la guérison, a fait une crise comitiale typique ainsi que des accidents équivalents qui pouvaient faire penser à une récidive. Il s'agissait en réalité d'une cicatrice fibreuse, qu'une intervention simple a libérée. La crise d'épilepsie et les absences ne se sont plus renouvelées.

Forte hypotonie des globes au cours d'une névrite optique bilatérale spécifique, par Jean-Sedan.

Au cours d'une papillite aiguë syphilitique, la recherche de la tension oculaire a révélé une hypotonie très marquée (10 mm. Hg) qui s'est révélée avec l'amélioration des autres signes oculaires, sous l'influence d'un traitement spécifique. S... rapporte un autre cas d'hypotonie du globe qui accompagnait également une papillite spécifique. L'amélioration de la vision et des troubles du tonus y a été plus rapide, S... ayant associé au traitement spécifique des injections d'acécoline. Peut-être le rétrécissement de la choroïde pourrait expliquer l'apparition de ce symptôme, certainement plus fréquent qu'on ne le croit.

Paralysie bilatérale du moteur oculaire externe chez un nourrisson, par MM. Aubaret, P. Guillot et J. Alliez.

Les auteurs présentent l'observation d'un nourrisson qui présente une paralysie bilatérale du moteur oculaire externe. Cette paralysie est apparue quelques jours après la naissance sans qu'on puisse relever aucune affection méningée ou encéphalique. Les examens de laboratoire se sont tous montrés négatifs. Les auteurs pensent à une agénésie des centres moteurs de la VIe paire.

Méningo-blastome fronto-temporal. Intervention, radiothérapie profonde améliorant la cécité, par H. Roger, M. Arnaud, Y. Poursines et M. Recordier.

Malade présentant un syndrome de cécité progressive (par atrophie primitive), optique avec céphalées et vertiges, puis de somnolence avec obnubilation intellectuelle et augmentation de poids de 15 kg. en 6 mois. Les auteurs, malgré l'absence de stase papillaire, d'hypertension manométrique du L. C.-R. et dissociation albumino-cytologique, concluent à une tumeur suprasellaire, plus développée à gauche, en raison d'une paralysie parcellaire du III et d'une hypoesthésie du V gauche. Extirpation incomplète de cette tumeur, que l'histologie montre être un méningo-blastome du type épithélial. Disparition des céphalées, mais la baisse de la vision s'accentue jusqu'à la cécité. Traitement radiothérapique. Amélioration légère de l'acuité visuelle.

Considérations sur la thérapeutique chirurgicale du goitre exophtalmique à propos de seize cas opérés, par M. Brémond.

Résumant son expérience personnelle de la maladie de Basedow, le Pr Brémond rejette les divisions qui tendent à devenir classiques, suivant la conception de M. Labbé.

Au point de vue thérapeutique, il les divise en maladies inopérables, malades à opérer en deux temps, malades opérables en un seul temps. Le métabolisme basal n'aurait qu'une importance secondaire tant pronostique que thérapeutique, suivant d'habitude l'état du pouls. Les résultats opératoires sont le plus souvent bons, mais plus rarement parfaits. Les opérés reprennent du poids, perdent leur instabilité et leur état d'angoisse, mais gardent avec un peu d'exophtalmie une assez facile tachycardie.

Société Belge de Neurologie.

Séance du 25 *février* 1933.

Présidence : M. F. Bremer.

Les myélites funiculaires en dehors de l'anémie pernicieuse.

MM. A. Delhaye, Delbeke et Ludo Van Bogaert (Anvers) rapportent deux observations anatomo-cliniques de myélites funiculaires observées en dehors de toute anémie de type pernicieuse.

Dans le premier cas, un homme atteint d'un syndrome hépato-pigmentaire d'apparence surrénale présente une paraplégie en flexion progressive avec, tardivement, un tremblement du type cérébelleux, une attitude rigide et certains symptômes de la série parkinsonienne. L'étude histo-pathologique montre des altérations hypophyso-surrénales avec début de sclérose périportale et sidérose du foie. L'aspect de la myélite funiculaire est typique et ne diffère en rien des syndromes neuro-anémiques. Le noyau dentelé, le noyau thalamique externe et certaines régions de l'axe blanc sont également atteints. La seconde observation concerne une paraplégie pseudotumorale évoluant chez une jeune femme atteinte d'ictère hémolytique du type Hayem. Les périodes de déglobulisation alternent avec des phases d'amélioration du syndrome sanguin, mais la paraplégie poursuit une évolution inéluctable. On observait en outre dans ce cas une légère dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien. L'image histopathologique était également celle de la myélite funiculaire, mais les lésions ne remontaient pas au-dessus de la moelle cervicale. Les auteurs discutent à l'appui de leurs recherches cliniques, biologiques et capillaroscopiques la pathogénie de cette myélite, ils admettent une origine toxique peut-être par une viciation du métabolisme lipoïdien, comme l'a soutenu avec des arguments impressionnants F.-W. Bremer.

Ils insistent sur une dissociation possible entre le syndrome hématologique et spinal, tous deux ne sont que des témoins, au niveau d'un organe de fragilité plus grande et individuelle, d'une modification du métabolisme général et dont l'origine exacte continue à nous échapper. Leur mémoire paraîtra sous peu dans les *Annales de Médecine*.

La dégénérescence systématique optico-cochléo-dentelée de type familial.

MM. R. Nyssen et Ludo Van Bogaert (Anvers) présentent un petit malade et projettent un fils d'une sœur de ce malade atteint d'une affection familiale encore inédite et caractérisée par :

1° Une cécité progressive due à une atrophie systématisée et diffuse des deux nerfs optiques (Dr Brandes) ;

2° Une surdité pure et progressive du type central (Dr Helsmoortel, junior) ;

3° Un syndrome d'ataxie légèrement spasmodique. ;

4° Des troubles psychiques légers atteignant surtout le caractère et à peine différents de ceux qu'on pourrait considérer comme normaux chez des enfants présentant un isolement psychique aussi effroyable.

L'affection est régulièrement progressive, dans l'ordre des symptômes que l'on vient d'indiquer, elle a toutes les apparences d'une maladie endogène et son étiologie est inconnue. Elle ne paraît pas héréditaire. Au point de vue anatomique elle se caractérise :

1° Par une dégénérescence primitive des nerfs optiques, du chiasma et des bandelettes, les voies optiques postérieures étant indemnes ;

2° Par une dégénérescence des voies acoustiques primaire et secondaire jusqu'au niveau des corps genouillés ; les radiations acoustiques et les centres corticaux de l'audition étant respectés ;

3° Par une dégénérescence des deux noyaux dentelés du cervelet et des pédoncules cérébelleux qui en sont issus. Le cortex cérébelleux est très légèrement touché, les cellules de Purkinje sont raréfiées dans certaines lamelles et leurs axones montrent des signes de réaction.

Le tronc cérébral, le bulbe et la moelle sont intacts.

Cette affection est entièrement différente des atrophies cérébelleuses et des formes d'hérédo-ataxie de Pierre Marie. Les auteurs insistent sur les caractères périphériques des dégénérescences sensorielles et sur l'extraordinaire abiotrophie de l'appareil dentelé, si rarement atteint dans les maladies familiales. Ils croient être en présence d'un type nouveau d'hérédo-dégénérescence familiale.

Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux, par M. Jacques Dagnelie (Bruxelles).

Une malade de 41 ans, parce qu'elle est gênée par un larmolement de l'œil gauche, consulte un médecin ophtalmologiste ; celui-ci constate une parésie forte de tout le facial gauche et dirige la patiente vers le service de neurologie. Un interrogatoire systématique prouve que, depuis deux ans, s'établit une série de symptômes ressortissant, dans l'ordre chronologique, du VIIIe nerf cranien gauche, du VIIe puis du Ve. Les signes objectifs constituent un syndrome de l'angle ponto-cérébelleux. Après avoir envisagé plusieurs hypothèses, l'auteur conclut à l'existence d'un neurinome de l'acoustique ; l'argument principal en faveur de ce diagnostic est la chronologie caractéristique de l'apparition des troubles.

Syndrome neuro-anémique.

M. J. de Busscher (Gand), soumet, en manière de discussion de la communication du docteur R. Flament sur les syndromes neuro-anémiques (séance du 28 janvier), quelques remarques additionnelles au sujet des aspects neurologiques de l'anémie pernicieuse progressive. A cette occasion, il relate une nouvelle observation, concernant un homme de 69 ans, souffrant depuis l'hiver précédent de paresthésies des extrémités, et accusant des troubles graves de la statique depuis le début de novembre. Ce malade avait tous les signes de dégénérescence postéro-latérale de la moelle, alliés à une anémie assez profonde. Le traitement opothérapique gastro-hépatique a donné : disparition quasi complète des signes hématologiques, amélioration très marquée des symptômes neurologiques subjectifs, amélioration appréciable des signes neurologiques objectifs.

Décès, en pleine convalescence, par affection intercurrente (broncho-pneumonie post-grippale), précisément le 25 février.

L'orateur commente avec quelques détails les opinions du Dr Froment au sujet de l'étiologie, des formes cliniques, de l'évolution et de la pathogénie de la maladie de Biermer.

Il termine en se félicitant de voir ce sujet, qui semble encore mal connu à l'ordre du jour de la Société de Neurologie, et se déclare convaincu que MM. Delhaye, Delbeke et Van Bogaert, en faisant le point de la question avec leur maîtrise habituelle, rendront le plus grand service aux patients atteints de cette redoutable affection, en éclairant les praticiens appelés à la dépister.

Plasmocytome du sphénoïde.

MM. Christophe, Divry et Moreau rapportent l'observation d'une femme de 56 ans, sans antécédents notables, sauf un traumatisme crânien en 1928. En janvier 1932, la malade éprouve pendant quinze jours des névralgies intercostales. A la fin du même mois surviennent des sensations bizarres dans le domaine du nerf ophtalmique gauche, puis de la diplopie et du ptosis à gauche en même temps que l'acuité visuelle baisse du même côté. En mai 1932, on constate le tableau suivant : du côté gauche, anosmie, œdème de la papille, forte exophtalmie avec empâtement périorbitaire, paralysie des III, IV et VI, troubles sensitifs dans le domaine des nerfs ophtalmique et maxillaire supérieur ; absence complète de troubles de la motilité, de la réflectivité ou de la sensibilité générale, ainsi que de signes d'hypertension intracranienne ; forte albuminurie avec hypotension artérielle. La radiographie montrait une destruction complète de la petite aile du sphénoïde gauche et une érosion du plafond de l'orbite, ainsi que des apophyses clinoïdes ; elle révélait encore cinq ou six petites lacunes des os de la voûte. La tumeur fut extirpée, et l'analyse montra qu'il s'agissait d'un plasmocytome. Les auteurs étudient à ce propos les divers aspects neurologiques du myélome multiple.

Séance du 29 avril tenue en commun avec la Société de Pédiatrie.

Présidence : M. G. Cohen.

Arachnoïdite cérébrale.

M. P. Van Gehuchten présente une fillette de 11 ans ; hérédité normale ; développement normal ; intelligence bonne. En novembre 1932 s'installe chez l'enfant une hémiplégie progressive du côté droit. Crises jacksoniennes de la face et de la langue. Pas de troubles de sensibilité. Syndrome pyramidal typique (raideur, Babinski à droite) ; pas de paralysie faciale. L'examen du fond de l'œil dénote de la stase papillaire ; ponction lombaire, pression augmentée ; épreuve de Queckenstedt positive. Injection d'air, négative ; on conclut à une tumeur cérébrale de la zone motrice gauche ; l'opération montre qu'il n'y a pas de tumeur mais un voile épais d'arachnoïdite ; à la suite de l'opération, amélioration notable. En décembre 1932, la paralysie s'installe à gauche. Aussi actuellement la quadriplégie est totale ; aux membres inférieurs la spasticité est quasi nulle alors qu'elle est accusée aux membres supérieurs.

Les réflexes et le clonus sont très variables ; actuellement le Babinski est bilatéral ; il y a donc dans ce cas forte prédominance des phénomènes moteurs. A signaler que le fond de l'œil est redevenu normal.

Achondroplasie, par MM. Vermeylen et Heernu.

Enfant de six ans chez lequel on relève tous les symptômes classiques de cette affection ; voûte cranienne élargie dans tous ses diamètres, front bombé surplombant le massif facial ; base du nez excavée. Tronc normal. Raccourcissement des membres aux dépens des os longs, avec main en trident. Musculature bien développée. Au point de vue intellectuel, léger retard notamment pour la parole qui n'a commencé qu'à trois ans. Santé générale satisfaisante. La radiographie du crâne ne permet pas de distinguer la soudure des pièces du sphénoïde avec l'apophyse basilaire de l'occipital. Aux membres, on constate une diminution de longueur des diaphyses et présence des points normaux d'ossification épiphysaire.

Aux membres inférieurs, irrégularité au niveau des zones de prolifération et allongement du péroné.

Au point de vue étiologique, rien dans les antécédents familiaux, pas de signe de syphilis, pas d'autres cas de la même affection dans la famille.

Syndrome pyramidal et extrapyramidal à évolution progressive.

MM. Cohen, J. Heernu et Van Wien présentent un enfant âgé de 12 ans chez qui se sont installés depuis environ cinq ans des phénomènes de paralysie spastique avec mouvements choréo-athétosiques surtout localisés à gauche, à évolution progressive. B. G. S. négatif. Papille de stase double depuis plusieurs années ; arriération mentale.

Une première ventriculographie, il y a trois ans, montre que l'air ne pénètre pas dans le ventricule gauche.

Une trépanation décompressive amène une amélioration pendant un an environ. Puis l'évolution reprend ; l'enfant ne peut plus se tenir debout ; il est dirigé sur le service de M. le Pr Cohen. Une nouvelle ventriculographie montre de la dilatation des ventricules latéraux droit et gauche, et la présence d'une masse d'aspect floconneux, située à la partie postérieure de l'hémisphère droit. Il s'agit donc très probablement d'une tumeur siégeant à ce niveau ayant déterminé un syndrome pyramidal et extrapyramidal, à évolution lente et progressive.

Deux cas de polynévrite diphtérique avec paralysie vélo-palatine.

MM. Cohen, Schellinckx, et Mlle Flaxner, rapportent deux observations de polynévrites postdiphtériques graves avec paralysie vélo-palatine. Dans le premier cas, la diphtérie n'a pu qu'être soupçonnée, l'enfant ayant eu mal à la gorge quelques semaines avant l'apparition des paralysies. La recherche de la teneur du sérum sanguin de cet enfant, en unités antitoxiques, faite par M. le Pr Gengou, a montré la présence de 2 unités antitoxiques par CC, alors que le chiffre normal ne dépasse pas 0,1 u. a. Dans le second cas les paralysies fort graves avec entreprise du cœur ont été précédées d'une diphtérie pharyngée soignée dès le second jour avec des injections de sérum antidiphtérique (total 210 cc.).

Le premier cas est guéri ; le second en voie de guérison. Convaincus de l'inefficacité de la sérothérapie des paralysies postdiphtériques, les auteurs se sont bornés à faire des injections de strychnine, balnéation chaude, électrothérapie.

Syndrome endocrinien avec pied ballant, par L. Maryssael.

L... Victor, âgé de 22 mois, nous est amené le 16 février pour pied gauche ballant. Enfant gros, très hypotonique avec un aspect d'hypothyroïdien, signes de rachitisme et Chwosteck positif, pied ballant, ne tient pas debout.

Antécédents héréditaires : sans particularité. *Antécédents personnels* : 3 crises de convulsions il y a un an sans séquelle immédiate visible. Pas d'autre maladie.

Tous les réflexes tendineux et abdominaux sont normaux.

L'examen électrique pratiqué les 16 février et 26 avril montre une réaction de dégénérescence au niveau des muscles extenseurs du pied gauche. L'enfant a été soumis au traitement thyroïdien et antirachitique qui a amené très vite une grande amélioration. Actuellement il marche à la main, traînant la jambe gauche. Y a-t-il eu poliomyélite sans symptôme aucun ou bien s'agit-il ici d'une séquelle d'une petite hémorragie survenue lors des convulsions il y a un an ?

Epilepsie jacksonienne, par M. L. Maryssael,.

B... René est né par un accouchement aux forceps qui a occasionné une blessure importante de l'hémiface gauche. L'enfant est resté dans le coma 5 jours.

A 14 mois, constatation d'une paralysie de la main gauche. A 20 mois, lors des premiers pas, on voit qu'il tient le pied gauche en équinisme (ténotomie à 8 ans). Première crise d'épilepsie à 5 ans ; à dater de ce moment, crises tous les 4 ou 5 mois. Depuis un an, 4-5 crises par 24 heures.

Examen : Enfant de 10 ans, atrophie de tout le côté gauche portant surtout sur le bras. Réflexes tendineux exagérés à gauche. Réflexes oculaires, abdominaux, crémastériens normaux. Fond de l'œil, tension de l'artère rétinienne, ventriculographie normale. Sensibilité normale. Examen électrique normal. Wassermann négatif. Cette épilepsie a vraisemblablement pour origine une hémorragie cérébrale survenue lors de l'accouchement.

Remarques cliniques sur un cas d'idiotie amaurotique du type infantile avec lésions oculaires atypiques, par MM. Ch. Cohen et. L. Van Bogaert.

Présentation d'une fillette de 13 mois dont le père est israélite. Les parents, les frères et les sœurs sont bien portants.

L'enfant a été présentée au Dr Cohen pour ses convulsions ; son attitude reste identique pendant tout l'examen ; elle est couchée sur le dos, les jambes étendues, les bras en demi-flexion près du corps.

Les pupilles largement dilatées ne réagissent pas à la lumière. L'ensemble de la crise convulsive comporte surtout des phénomènes de contracture, les secousses étant réduites à un minimum ; l'enfant présente actuellement deux crises par jour en moyenne. L'examen oculaire montre un fond d'œil grumeleux ; les macula sont pigmentées, cadre péripapillaire net. Cet enfant présente un syndrome d'arriération mentale avec cécité accompagnée d'une série de signes appartenant au syndrome de décérébration partielle ; l'ensemble de ces signes appelle le diagnostic d'idiotie amaurotique. L'atypie des lésions oculaires est fréquente dans les types juvénile et tardif de la maladie ; elle est moins souvent signalée dans la forme infantile de Warren-Tay-Sachs.

Idiotie familiale amaurotique, par MM. G. Vermeylen, R. Dubois et H. Coppez.

Présentation d'un cas classique d'idiotie familiale amaurotique.

Paraplégie spasmodique du type Strumpell non familiale, par M. L. Van Bogaert.

Présentation d'une jeune fille âgée actuellement de 16 ans et que l'auteur a pu suivre depuis six ans.

Depuis l'âge de 8 ans l'enfant s'est plainte d'une gêne de la marche ; elle marchait les pointes des pieds en dedans, s'appuyait surtout sur le bord externe et se fatiguait rapidement. Depuis lors l'affection s'aggrave régulièrement et progressivement ; la démarche est devenue très spasmodique avec demi-flexion des jambes et adduction légère ; la raideur des membres inférieurs est frappante ; il existe un double clonus du pied et un double signe de Babinski.

Il existe une cyphose cervico-dorsale accompagnée d'une lordose de compensation importante. Pas d'amyotrophie des membres inférieurs, pas de troubles sphinctériens, pas de modification du fond de l'œil.

En résumé : chez une enfant de 8 ans se développe très lentement une paraplégie spasmodique qui atteint son développement complet en 7 ans ; elle ne comporte ni troubles sphinctériens, ni troubles sensitifs, ni troubles cérébelleux ; fond d'œil normal ; légère hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien ; aucune apparence d'anémie. Cet ensemble de symptômes caractérise la paralysie spinale spasmodique pure. Une enquête familiale très minutieuse ne révèle rien tant du côté paternel que maternel.

Tumeur du IVe ventricule à évolution clinique particulière, par M. L. Christophe, P. Divry et M. Moreau.

Observation anatomo-clinique d'un petit malade âgé de six ans ; à la suite d'un épisode infectieux léger l'enfant fait une fièvre élevée et des convulsions ; quelques mois plus tard l'enfant fait une convulsion généralisée et à partir de ce moment on observe une certaine indécision et du tremblement de la main gauche ; puis les crises se répètent ; bientôt on voit apparaître des crises jacksoniennes qui intéressent toute la moitié gauche du corps ; plus tard on remarque que l'enfant tient la tête inclinée vers l'épaule gauche ; un examen oculaire montre des papilles normales ; peu après, l'enfant est atteint de grippe ; malgré une température peu élevée il existe une somnolence profonde ; à partir de ce moment les signes neurologiques s'aggravent rapidement : la marche et la station debout sont impossibles ; l'ataxie cérébelleuse est très marquée ; il existe de la céphalée et des vomissements ; enfin surviennent des signes d'atteinte des nerfs craniens ; la radiographie montre des signes d'hypertension intracranienne. On porte le diagnostic de tumeur ; l'enfant succombe après l'opération. L'autopsie montre une tumeur du plancher du 4e ventricule qui s'infiltre très haut sous le cervelet, surtout vers la gauche. Le diagnostic anatomo-pathologique montre qu'il s'agit d'un astrocytome.

Il est intéressant de signaler dans le cas présent que le diagnostic s'était orienté tout d'abord vers l'hypothèse d'une encéphalopathie d'origine infectieuse.

Cet état de chose a perduré pendant plus de deux ans avant qu'apparaisse le moindre signe d'hypertension intracranienne. Or, les convulsions généralisées sont un phénomène tout à fait exceptionnel dans les tumeurs du 4e ventricule. Encore ces signes d'hypertension pouvaient-ils être rapportés à l'épisode infectieux qui aurait laissé derrière lui une arachnoïdite bloquant le 4e ventricule. L. V. B.

Groupement Belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Séance du 27 *mai* 1933.

Présidence de MM. Cheval et F. Bremer.

Maladie de Paget héréditaire et familiale et rétinite pigmentaire.

M. L. Van Bogaert étudie un arbre généalogique poursuivi pendant près de quarante ans. Les premières observations faites par Van Bogaert père, remontent à 1894. Dans cette famille on peut distinguer deux branches pathologiques : l'une, la branche aînée porte le caractère pathologique : maladie de Paget avec rétinite pigmentaire du type périphérique ; la seconde présente le caractère : ostéite pagétique partielle avec rétinite du même aspect. La branche cadette ne présente ni maladie osseuse, ni maladie oculaire.

Dans la quatrième génération, la maladie se disjoint. Dans la cinquième, elle s'éteint. Les enfants actuellement vivants et en âge d'être atteints sont indemnes.

Entre les types pagétiques classiques et les formes partielles comme celle de la quatrième génération existe un rapport morphologique étroit : l'étude de la base cranienne est à ce point de vue particulièrement instructive. Il a fait pratiquer chez plusieurs de ces malades des recherches biochimiques minutieuses. La calcémie, la protéinémie sont normales. La cholestérinémie dépasse chez quatre malades sur cinq le chiffre normal le plus élevé. La lécithinémie est normale chez deux d'entre eux. Le chiffre des lipoïdes totaux est plus élevé que normalement chez l'un des deux où il a été établi.

On ne peut rien affirmer sur le lipochrome. Ces recherches méritent d'être complétées par l'étude de nouvelles observations. Elles sont intéressantes au point de vue de la pathologie générale des maladies dystrophiques de l'os. Chez deux malades, on observe une arriération mentale manifeste.

La rétinite pigmentaire observée est du type périphérique. Elle est transmise comme caractère dominant avec une prédilection marquée pour le sexe masculin. Elle touche la moitié des individus connus.

L'intrication des deux hérédo-dégénérescences et les modalités de leur disjonction sont telles qu'on peut se demander si les maladies osseuses et oculaires ne représentent pas deux manifestations hétérophènes d'une même affection, hétérophénie dont on retrouve de remarquables exemples dans l'idiotie amaurotique et la sclérose tubéreuse.

Les leuco-encéphalites simulant les néoplasies cérébrales. Le type concentrique de Balo.

M. L. Van Bogaert, à propos d'une observation du Pr Barré qu'il a eu l'occasion de reprendre complètement au point de vue histopathologique, tente d'individualiser dans le groupe des leucoencéphalites subaiguës un type spécial décrit par Balo et dont la symptomatologie rappelle à s'y méprendre celle des néoplasies cérébrales.

La maladie décrite par Balo touche surtout des adultes jeunes et sans prédilection apparente de sexe. Le début est assez brusque, la phase d'invasion ne s'étend que sur quelques semaines, parfois sur quelques jours. Exceptionnellement, la malade de Barré avait ressenti les premiers malaises deux ans auparavant sous forme de diplopie, de vomissements du type cérébral et d'une légère hémiparésie.

Les premiers symptômes de foyer s'accompagnent de troubles indiquant une hypertension cranienne.

Assez tôt on observe des signes d'un foyer cérébral en évolution. Le malade ne peut plus écrire, la parole est troublée, il a grand'peine à lire, il délire. Bientôt ce syndrome en foyer s'accentue; sur cinq cas on note quatre fois une hémiplégie droite, une fois une hémiplégie gauche,

A la période d'état, le syndrome d'hypertension est de règle. La stase papillaire les vomissements sont signalés. L'intelligence reste exceptionnellement intacte. Le développement de la lésion dans la région sous-corticale du cerveau favorise l'apparition de spasmes toniques.

L'évolution fatale est de règle et elle ne se fait pas attendre. La présence d'un syndrome d'hypertension conduit le plus souvent à intervenir. Cette intervention est grave.

Le début brutal par un syndrome en foyer dont l'évolution rappelle celle des processus malaciques progressifs ; une période d'état comportant des symptômes d'une lésion profonde d'un ou des deux centres ovales et plus particulièrement des voies longues pyramidales et temporo-pariétales, une évolution raccourcie et rapidement fatale, souvent avec troubles psychiques, tels sont les signes positifs par lesquels se traduit la leuco-encéphalite concentrique de Balo.

Deux diagnostics doivent être spécialement discutés, celui d'encéphalite périaxile diffuse du type Heubner Schilder et celui de tumeur cérébrale aiguë. L'existence de modifications du champ visuel, l'apparition d'accès d'épilepsie et d'une paraplégie spasmodique au cours d'une maladie à évolution progressive subaiguë constituent des indices précieux en faveur d'une sclérose diffuse. Leur absence dans l'encéphalite concentrique est frappante.

Dans les tumeurs aiguës, les symptômes cliniques et papillaires suivent une aggravation parallèle, dans l'encéphalite concentrique les signes papillaires ne s'aggravent pas où régressent ; le syndrome d'hypertension n'est pas progressif. L'encéphalographie ne montre pas de modifications des ventricules. Les cornes temporales restent libres, fait important si l'on songe que beaucoup de tumeurs aiguës se développent dans le lobe temporal ou à son voisinage. Les troubles des nerfs craniens, par hypertension prolongée manquent dans l'encéphalite concentrique.

Au point de vue histologique, c'est une maladie démyélinisante, évoluant par foyers concentriques, d'un aspect très particulier en « tranches d'agate ».

La maladie de Balo peut intéresser le nerf optique ; les lésions qu'on retrouve indiquent que la stase papillaire n'est pas seulement le fait du retentissement à distance d'un processus d'hypertension, mais qu'elle est due à l'extension locale de la maladie.

Arachnoïdite posttraumatique, par M. P. Van Gehuchten.

Un homme de 53 ans est victime en 1931 d'un accident d'auto qui occasionne une fracture du crâne et de la mâchoire. Le traumatisme est violent au point d'entraîner une perte de connaissance de plusieurs jours, suivie d'obnubilation et d'aphasie; après il persiste chez le sujet des céphalées quotidiennes, de petites crises de contracture à gauche, de l'hémianopsie gauche, des troubles du caractère et de la mémoire.

Cette symptomatologie et les données radiolographiques (disparition de la corne frontale droite, dilatation de la partie postérieure de ce même ventricule) font penser à la possibilité d'un hématome ou d'un kyste, et on pratique une intervention exploratrice; on constate la présence d'un voile d'arachnoïdite et on se borne à une décompression ; le malade est très amélioré.

Malheureusement, dix jours plus tard, il est emporté par une complication pulmonaire grippale.

L'examen anatomo-pathologique a révélé un ramollissement de la région occipitale droite, une déformation ventriculaire nette à droite et une arachnoïdo-pie-mérite généralisée, surtout importante au niveau des régions temporo-frontales des deux côtés.

L'étiologie traumatique des arachnoïdites est considérée comme très rare. On peut cependant se demander si sa fréquence n'est pas plus grande qu'on ne l'a admis jusqu'ici ; cela expliquerait chez les traumatisés du crâne, dans certains cas, la permanence de symptômes cérébraux longtemps après le traumatisme.

Pseudo-paralysie générale par méningiome frontal, par MM. PAUL MARTIN et J. HEERNU.

Malade entrée au service de Psychiatrie pour dépression et troubles digestifs. A un premier examen, on constate une grande labilité d'humeur, consistant en alternatives de dépression hypocondriaque et d'euphorie. Il existe en outre un gros déficit de la mémoire, la malade est volontiers angoissée, elle néglige sa toilette et se souille fréquemment. On constate aussi une dysarthrie très nette aux mots d'épreuves et on est conduit tout naturellement au diagnostic de P. G.

Cependant la ponction lombaire montre 0,35 d'albumine et 1,2 éléments ; le B.-W. est négatif dans le liquide et dans le sang. Aussi fait-on pratiquer un examen du fond de l'œil qui démontre la présence d'une papille de stase plus marquée à gauche qu'à droite.

Une épreuve d'hyperpnée pratiquée par l'un de nous (HEERNU), montre une prédominance des réflexes à gauche, une paralysie faciale gauche et un Babinski inconstant à gauche.

Le diagnostic se précise donc et on peut conclure que la tumeur siège dans le lobe préfrontal droit. Ce diagnostic clinique est confirmé par la radiographie qui montre les lésions caractéristiques du méningiome. La tumeur est enlevée, elle pèse 50 grammes, c'est un méningiome et la malade est redevenue tout à fait normale.

Glioblastome pariétal droit. Intérêt de la ventriculographie. Présentation du malade par M. PAUL MARTIN.

Homme de 42 ans pour qui le diagnostic de tumeur cérébrale n'était pas douteux. On avait pensé tout d'abord à une localisation cérébelleuse, car les symptômes qui dominaient à première vue étaient une légère déviation de la marche vers la gauche, une certaine dysmétrie et une légère adiadococinésie à gauche.

Cependant certains symptômes pouvaient difficilement être attribués à une lésion cérébelleuse ; le malade présentait en effet une exagération des réflexes tendineux à gauche et une abolition du même côté des crémastériens et des abdominaux.

Il existait en outre une astéréognosie (gauche) ; si on peut parfois constater ce symptôme dans des cas de lésion de la fosse postérieure, c'est tout de même avant tout un signe d'atteinte pariétale.

Devant cette discordance des symptômes, on fait une ventriculographie directe qui permet de constater l'existence d'une hydrocéphalie gauche et d'un refoulement de tout le système ventriculaire vers la gauche. Cette constatation affirmait le diagnostic de localisation pariétale droite.

La tumeur (glioblastome gros comme une mandarine) a été extirpée et le malade est montré guéri, en excellent état de santé. L. V. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

MAY (M.). Répercussions de la transplantation nerveuse chez le porte-greffe. *Encéphale*, XXVII, n° 10, décembre 1930, p. 885-903.

Le système nerveux adulte ne réagit à la plupart des variations expérimentales traumatisantes qu'on peut lui faire subir, que par la dégénérescence qui n'est suivie d'ordinaire que d'une régénération fruste. Aussi est-on obligé, si l'on veut provoquer des changements morphologiques non morbides, de s'adresser au tissu nerveux embryonnaire. C'est en expérimentant dans ce domaine que l'on peut isoler les éléments qui jouent non seulement dans le développement du système nerveux, mais aussi dans son fonctionnement chez l'adulte. L'auteur passe en revue tous les résultats obtenus au cours des expériences antérieures et démontre qu'il s'ensuit l'existence des rapports entre les organes périphériques et les neuroblastes sensitifs et moteurs. Pour éclairer cette question, il a entrepris lui-même des greffes de moelle embryonnaire. Pour cela, il pratiquait des homogreffes chez l'embryon de l'anoure, espèce qui possède une résistance remarquable aux opérations embryonnaires, et dont le développement larvaire est très rapide. Sur deux embryons au stade du bourgeon caudal, l'auteur prélevait sur l'un d'eux un fragment bilatéral de la moelle qu'il colorait par une coloration vitale au sulfate de bleu de Nil avant de la greffer chez le second embryon. Le greffon était implanté sur le côté droit du second embryon dont il excisait la peau en cet endroit sur une longueur et une largeur égales à celles du greffon. L'excision comprenait en partie ou totalement le territoire de la patte postérieure. Il résulte de ces expériences que l'absence d'innervation d'une patte postérieure due à l'absence de celle-ci ou à son innervation par une moelle surnuméraire, se répercute sur la moelle et ses ganglions par une hypoplasie sensitive et motrice. Les ganglions sont extrêmement réduits du côté où le plexus lombo-sacré n'existe pas. La moitié de la moelle subit de ce côté une réduction marquée de sa substance blanche et grise, réduction qui se traduit par l'absence de cornes motrices

et par une asymétrie marquée qui se répercute jusqu'à un certain point dans les segments voisins. L'auteur discute longuement ces faits qu'il confronte avec les expérimentations des autres auteurs. L'auteur enfin a tenté de greffer du tissu nerveux embryonnaire — en l'espèce du tissu cérébral provenant de ratons blancs nouveau-nés dans la chambre antérieure de l'œil de rats blancs. Il a pu ainsi constater que le greffon nerveux placé dans un milieu favorable s'est adapté parfaitement à son nouveau milieu, et a conservé sa spécificité. Il a contracté des apports nutritifs intimes avec son hôte, et ceci lui a permis de continuer à avoir son métabolisme. Mais au point de vue nerveux, le transplant et son hôte ont conservé toute leur individualité, et il n'y a pas eu d'interpénétration dans ce domaine. G. L.

MEIGNANT (Paul). Les réflexes conditionnels. Données physiologiques. *Encéphale*, XXVII, n° 10, décembre 1932, p. 857-884.

D'une façon générale, en s'appuyant à la fois sur l'ontogénie et sur la phylogénie, il faut concevoir l'activité du système nerveux comme faite d'intégrations superposées. A la base sont les actes réflexes simples, fixes, élémentaires, absolus, qu'on peut dire construits dès la période fœtale et prénatale. Il y aurait un immense avantage à pouvoir classer ces réflexes selon leur ordre d'apparition généalogique, qui se confond avec leur ordre d'importance biologique. Entre ce que l'on nomme couramment des réflexes et ce qu'on appelle des instincts, il n'y a que des différences quantitatives de complexité et non des différences qualitatives. L'instinct primordial serait l'instinct vital qui pousse l'être, quelle que soit sa place dans l'échelle zoologique, à lutter par les moyens dont il dispose pour le maintien de son existence et l'épanouissement de lui-même. Au-dessus de cet instinct vital qui reste celui qui a la plus grande valeur biologique, se placent les quatre instincts réflexes de défense (active ou passive), de nutrition, d'orientation et l'instinct sexuel. Au-dessus de ces liaisons réflexes devenues fixes par répétition dans l'espèce ou chez l'individu, et qui se jouent dans les parties inférieures du système nerveux, se place l'activité proprement conditionnelle de l'écorce. Les réflexes conditionnels plus labiles que les réflexes absolus temporaires assurent des liaisons nouvelles complexes et adaptées à chaque instant aux besoins de l'organisme. Eux seuls, justement par leur complexité et leur caractère facultatif, permettent à tout moment à l'être de se mettre à l'unisson avec les conditions toujours changeantes du milieu. La répétition, lorsqu'elle joue, et elle joue précisément dans les cas où les sollicitations extérieures restent les mêmes entraînent la « facilitation » des voies nerveuses réflexes et la consolidation toujours plus forte des réflexes utiles (habitudes, dressage, discipline, éducation). L'extinction, et en général les processus d'inhibition assurent la mise hors de cause des arcs réflexes devenus inutiles du fait du changement des circonstances, et laissent la voie libre à d'autres combinaisons plus urgentes et plus actuelles. L'activité conditionnelle permet à l'organisme de tirer parti du moindre changement extérieur et de transformer, par la voie des réflexes enchaînés, les agents primitivement les plus indifférents et les plus éloignés en agents puissants, déclanchant les activités les plus utiles et les plus complètes.

Entre les réflexes inconditionnels de base et les réflexes conditionnels les plus complexes et les plus élevés, il n'y a pas, d'ailleurs, de différences essentielles. Les uns et les autres obéissent aux mêmes lois : irradiation et concentration (généralisation et spécialisation), excitations et inhibitions, induction, régression et involution (éventuelle). Tout se passe comme si « tous les réflexes, depuis les plus inférieurs jusqu'aux plus élevés, avaient en commun un même cycle évolutif, le résultat de ce cycle n'étant pas quelque chose de fixe et de rigide, mais de labile et de plastique : peu en ce qui concerne les ré-

flexes absolus chez l'adulte, beaucoup en ce qui concerne les réflexes conditionnels chez lui ; d'où, à la fois, les caractères de variabilité et de relativité, et, malgré tout, de déterminations rigoureuses dans des conditions données ». Cette labilité et cette plasticité de l'activité conditionnelle sont le propre de l'écorce. G. L.

HAMBURGER (Christian). Sur la différence entre le Prolan A. provenant de femmes enceintes et de castrats. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXII, nº 1, 13 janvier 1933, p. 99-103.

Il y a encore peu d'années on croyait que l'hormone sexuelle du lobe antérieur de l'hypophyse (« prolan ») était une hormone unique, provoquant dans les ovaires des rongeurs infantiles trois réactions différentes : la maturation des follicules, la formation de « taches de sang » et la lutéinisation ; tandis qu'à l'heure actuelle le « prolan est généralement considéré comme consistant en deux fractions différentes, l'hormone de maturation folliculaire prolan A, et l'hormone de lutéinisation, prolan B ». Cette supposition s'appuie entre autres sur le fait que, dans certains cas, par exemple avec de l'urine venant de castrats, on a réussi à provoquer dans les ovaires des animaux d'expériences, la maturation folliculaire, sans qu'il se produise de lutéinisation. Il s'élève pendant les dernières années des doutes à l'égard de l'identité du prolan produit pendant la grossesse et de l'hormone sexuelle du lobe antérieur de l'hypophyse ; mais la question est toujours controversée, parce qu'on n'a pas encore pu mettre en évidence des différences biologiques ou chimiques entre ces hormones. Cependant, l'auteur, au cours de ses expériences faites avec de l'urine provenant de femmes enceintes, de malades porteurs de tératomes testiculaires et de castrats mâles et femelles, a cru avoir trouvé plusieurs différences entre le prolan A provenant de femmes gravides et celui provenant de castrats, et il expose ces différences. Selon lui, il ressort de ces expériences, que vraisemblablement le prolan gravidique et le prolan de castrats ne sont pas identiques et que, en outre, le prolan de castrats est produit dans le lobe antérieur de l'hypophyse, tandis que le prolan gravidique est produit par le placenta. G. L.

SANTENOISE (D.), PORCHER (*D.*) et VIDACOVITCH (M.). Démonstration du caractère véritablement hormonal de la vagotonine et de ses propriétés. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXII, nº 1, 13 janvier 1933, p. 67-70.

Parmi les nombreuses substances extraites du pancréas, il n'en est qu'une dont le caractère hormonal ait été démontré jusqu'ici, c'est l'insuline. Les auteurs sont parvenus à préparer une autre substance pancréatique, la vagotonine, sous un état de purification très avancée, et ils ont pu ainsi étudier avec précision les caractères pharmacodynamiques propres de cette substance. Ils démontrent ainsi en détail qu'ils ont trouvé à cette substance les caractères répondant aux conditions exigées par E. Gley pour reconnaître à une substance le caractère hormonal. Ils estiment qu'il y a lieu désormais de placer la vagotonine à côté de la sécrétine, de l'adrénaline, de l'insuline, qui sont actuellement les seules substances extraites d'organes endocrines pour lesquelles ait été faite la preuve physiologique directe de leur caractère hormonal.

G. L.

MARTIN (Paul). Etude de l'influence des noyaux vestibulaires et en particulier des noyaux de Deiters sur la réflectivité tendineuse. *Archives internationales de Médecine expérimentale*, VII, fasc. 2, 1932.

La destruction du noyau de Deiters ou l'interruption du faisceau deitero-spinal entraîne l'apparition chez le chat décérébré d'une hypotonie et d'une transformation des réflexes tendineux, qui p ennent l'allure myographique des réflexes de l'animal dont on a sectionné la moelle dorsale. Seules les lésions du noyau de Deiters et de sa voie efférente à l'exclusion des autres complexes bulbaires, déterminent cette transformation de la réflectivité myopathique. L'allongement du myogramme des réflexes rotuliens que détermine la spinalisation ou la destruction du noyau de Deiters ou de ses fibres efférentes est la conséquence de l'abolition du tonus, et de la modification qui en résulte de la longueur initiale des fibres musculaires participant aux réflexes tendineux. La durée du myogramme iso-métrique d'un réflexe tendineux paraît constituer, toutes autres conditions égales, une mesure indirecte du degré de tonus du muscle sollicité. L'abolition des réflexes tendineux chez l'homme peut résulter d'une lésion ou d'une altération fonctionnelle du noyau de Deiters. Chez un malade atteint d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, elle doit être considérée comme un signe d'atteinte bulbaire, et, par conséquent, comme un symptôme d'alarme. G. L.

PREMER (Frédéric). Researches on the contracture of skeletal muscle. *Journal of physiology*, LXXVI, n° 1, 16 septembre 1932, p. 65-94.

Le gastrocnémien de rana temporaria présente une tendance particulière à la contracture sous l'influence d'excitations directes ou indirectes par l'électricité ou les alcaloïdes. Cette tendance est d'autant plus accusée que la trophicité du muscle est meilleure. La chronaxie de la contracture mesurée au moyen d'électrodes métalliques et d'excitations longitudinales est d'environ 100 fois celle de la contraction ordinaire. Des excitations électriques directes très brèves, d'intensité physiologique, ne provoquent pas de contractures du gastrocnémien curarisé quand elles sont appliquées isolément, et ne sont effectives que lorsqu'elles sont répétées un nombre suffisant de fois, et à des intervalles de temps déterminés, à cause de la sommation des réflexes. Une simple excitation est également inefficace dans le cas d'excitations indirectes du gastrocnémien de rana temporaria. La contracture neuro-musculaire est électivement sensible à la fatigue, à la chaleur, à l'atropine et aux alcaloïdes apparentés. La curarisation de la contracture neuro-musculaire par l'atropine peut s'expliquer par la toxicité particulière de cet alcaloïde pour les substances de longue chronaxie. La rigidité myotonique dans la pathologie humaine présente des analogies frappantes par ses propriétés et son mécanisme avec la contracture neuro-musculaire des anoures.

La contracture par excitation du muscle squelettique paraît être une forme primitive de la réaction du muscle libre en relation avec une substance excitable de grande chronaxie, et caractérisée par la lenteur de développement et la dissipation de son processus excitatoire, son absence de propagation par ondes, et sa persistance pendant toute la durée d'une excitation galvanique (absence d'adaptation). Une étude comparative du même muscle, comme celle du gastrocnémien chez divers anoures, suggère que la tendance d'un muscle, à la contracture dépend de sa spécialisation fonctionnelle, dans le sens que la participation habituelle du muscle à un mouvement rapidement alternant (nager et sauter) accélère son évolution vers un stade caractérisé par l'absence de la faiblesse ou de l'aptitude à la contracture par excitation. G. L.

SANTENOISE (D.), MERKLER (L.), PORCHER (D.) et VIDAKOWITCH (M.). Pancréas et régulation de l'excitabilité des pneumogastriques (études électro-physiologique). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXII, n° 2, 27 janvier 1933, p. 265-268.

Le pancréas exerce un rôle régulateur important sur l'excitabilité réflexe des centres pneumogastriques. Cette action paraît s'exercer par la vagotonine qui est la seule substance extraite du pancréas, capable de produire sur les centres des modifications identiques à celles du sang veineux efférent de la glande. G. L.

BREMER (Frédéric). Aperçu de la physiopathologie du tonus musculaire. Muscles lisses et muscles squelettiques. *Le Scalpel*, n° 14, 4 avril 1931.

Les hypertonies des muscles lisses, plus intéressantes cliniquement que les hypotonies ressortissent à des pathogénies aussi variées que le sont les facteurs du tonus normal. Leur cause prochaine peut être une altération constitutionnelle ou acquise de la fibre musculaire la rendant exagérément sensible à des stimuli banaux. On connaît la sensibilité au froid des artères des extrémités dans la maladie de Raynaud. Il peut encore s'agir d'une altération de la composition chimique du milieu humoral. Cette altération est de nature très variée suivant les cas : alcalose et abaissement corrélatif du taux du calcium ionisé, abaissement primitif du taux du calcium sanguin (viscéro-spasmes de la spasmophilie et de la tétanie parathyréoprive) ; présence de poisons spasmogènes (angio et viscéro-spasmes du saturnisme et de l'urémie ; hyperadrénalinémie (angio-spasmes généralisés des surrénalomes hypertensifs) ; chocs anaphylactiques et anaphylactoïdes (bronchio-spasmes de l'asthme essentiel, angio-spasmes cérébraux et rétiniens de la migraine) ; des équilibres de l'innervation régulatrice du tonus, deséquilibres résultant lui-même soit d'une irritation réflexogène (pylorospasme de l'ulcus), soit du déficit d'un réflexe modérateur (angio-spasmes généralisés consécutifs à l'énervation expérimentale des sinus carotidiens, soit un déséquilibre fonctionnel central (angio et viscéro-spasmes des névropathes), vago et sympathicotonie.

Le tonus des muscles squelettiques, malgré des analogies apparentes indéniables avec le tonus des muscles lisses, et une signification fonctionnelle similaire (tonus postural) relèvent d'un mécanisme très différent, ne mettent pas en jeu des propriétés contractiles spéciales de la fibre musculaire.

Le muscle squelettique normal n'est doué d'aucune contractilité automatique, tonique ou phasique. Privé de ses connexions nerveuses, il est atone et inerte. Son tonus, l'expression de l'activité tétanique d'une partie plus ou moins importante de ses fibres. La contraction tonique est commandée par les fibres nerveuses, motrices ordinaires et est entretenue par un réflexe segmentaire (spinal) dont le stimulus essentiel est l'étirement passif du muscle lui-même (réflexe myotatique de Liddel et Sherrington). Ce réflexe musculo-musculaire, qui fait du tonus un phénomène véritablement autogène, est renforcé par des stimuli extéro-ceptifs (tactiles), proprio-ceptifs (étirement des tendons distaux des membres dans le réflexe de soutien de Magnus) et vestibulaires (noyau de Deiters) ; et il est réglé par les activités dynamogéniques ou inhibitrices du cervelet, des corps striés et du cortex cérébral. G. L.

BREMER (Frédéric) et HOMES (Georges). Une théorie de la sommation d'influx nerveux. Extrait des *Mémoires*, publiés par l'Académie royale de Belgique (classe des Sciences). Collection in-8°, t. XI.

Une théorie du phénomène de l'addition latente d'influx nerveux est proposée. L'hypothèse générale qui conduit à des lois mathématiques explique la sommation de deux influx nerveux successifs à un synapse (neuro-musculaire ou central) par l'addition des deux modifications jonctionnelles qu'ils déterminent chacun. La réaction (contraction de la flèvre musculaire ou activation du neurone central) se déclanche toutes les fois

que la modification jonctionnelle totale résultant de cette addition dépasse une valeur liminaire déterminée. La dissipation qui est la trace du premier influx est supposée obéir à une loi dont l'auteur donne la formule. Une interprétation théorique qui fait intervenir l'état de restauration incomplète des terminaisons nerveuses synaptiques pendant la période réfractaire relative du nerf, conduit à une équation pour la modification jonctionnelle produite par le deuxième influx. De ces deux lois résulte la loi de la modification totale produite par deux influx successifs. Il existe une remarquable concordance entre les courbes théoriques de sommation déduites de cette équation moyennant un choix convenable de ses constantes et les courbes expérimentales donnant la hauteur de la secousse du muscle légèrement curarisé, en fonction de l'intervalle des deux salves d'influx moteur qui provoquent cette secousse par le mécanisme de l'addition latente d'influx. De plus, l'étude des courbes théoriques révèle l'existence d'une condition mathématique particulière qui se trouve satisfaite sur toutes les courbes expérimentales. L'analyse mathématique montre que la dissipation de la modification jonctionnelle produite par une salve d'influx se fait conformément à l'hypothèse suivant une fonction exponentielle du temps. Une loi exponentielle de cette forme peut s'appliquer à des processus physiques ou chimiques très différents. G. L.

TOURNADE (A.), MALMÉJAC (J.) et ROCCHISANI (L.). Sur la réaction intestino-motrice provoquée par l'excitation de la zone sinu-carotidienne ou de son nerf. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXII, n° 3, 27 janvier 1933, p. 338-340.

L'excitation du sinus carotidien et de son nerf stimule la musculature digestive avant tout par mécanisme réflexe. Cette action d'ailleurs n'a rien de spécifique. Elle revient aussi aux nerfs de Héring lorsqu'on les irrite par un excitant chimique approprié (injections intra-artérielle d'urine ou de solution diluée de carbonate de soude).

G. L.

MOURIQUAND (G.), LEULIER (A.) et MORIN (S.). Sur l'interprétation des signes nerveux du béribéri chez le pigeon. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXII, n° 5, 10 février 1933, p. 485-487.

Les accidents nerveux du béribéri du pigeon semblent ressortir pour une faible part seulement à l'atteinte de type polynévritique du neurone moteur périphérique. Ces accidents résultent sans doute en partie du trouble que l'inanition et la cachexie apportent dans le fonctionnement neuro-musculaire, et, en partie, de perturbations affectant le système nerveux de l'équilibration, de la régulation tonique et motrice, soit au niveau des centres mêmes, soit au niveau de leurs connexions afférentes. G. L.

MAGDALENA (A.). Hypophyse et thyroïde. Action de l'ablation ou de l'implantation de la thyroïde sur l'hypophyse du crapaud. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXII, n° 5, 10 février 1933, p. 489-492.

Le lobe antérieur de l'hypophyse est nécessaire au développement et au maintien de l'activité de la thyroïde du crapaud ; après l'hypophysectomie, les cellules des acinis s'atrophient ; après l'implantation, elles s'hypertrophient. G. L.

DI BENEDETTO (E.). Extrait antéro-hypophysaire et résistance à l'insuline. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXII, n° 5, 10 février 1932, p. 409-502.

L'hypophysectomie produit une forte diminution de la résistance à l'insuline ; des injections préalables d'extrait antéro-hypophysaire produisent une forte augmentation de la résistance à l'insuline, pourvu que le traitement soit assez prolongé et intense. La thyroïde n'est pas nécessaire pour que l'augmentation de résistance se produise.

G. L.

CAUSSÉ (Raoul). L'expérience de Wever et Bray. *Annales d'oto-laryngologie*, nº 10, octobre 1932, p. 1121-1128.

Le principe sur lequel est fondée l'objectivation de la sensation sonore est la mise en évidence du courant d'action dans le nerf auditif. On sait que les nerfs et les muscles en repos sont dans un état électrique défini : si par exemple on sectionne un nerf ou un muscle et on dispose une électrode sur la surface de section, une autre sur la surface extérieure de ce nerf ou de ce muscle, on constate, grâce à un galvanomètre introduit dans le circuit, qu'un courant s'établit entre les deux électrodes ; c'est ce qu'on nomme le courant de repos. Si le nerf ou le muscle vient alors à subir une excitation, s'il exécute un travail, le courant précédent se modifie, s'inverse, comme on peut le constater sur l'aiguille du galvanomètre. Ce nouveau courant ainsi produit s'appelle oscillation ou variation négative ou encore courant d'action. Grâce aux appareils très sensibles dont on dispose actuellement, et en particulier au galvanomètre à corde de Einthoven, il est possible de recueillir des courants sans qu'il soit nécessaire d'être au contact immédiat de l'organe qui les produit.

Le nerf acoustique, nerf sensoriel, répond-il lui aussi aux excitations, c'est-à-dire aux excitations sonores par la production d'un courant d'action ; ce courant a-t-il une valeur suffisante pour qu'il soit possible de l'enregistrer et de l'étudier ; quelles sont enfin les particularités du courant ainsi obtenu ? Telles ont été les idées directrices des travaux italiens et américains. Wever et Bray ont pu démontrer que les courants d'action engendrés dans le nerf auditif par les excitations sonores varient comme celles-ci, et qu'il y a entre eux exactement le même rapport de fréquence qu'entre les ondes excitatrices. Leurs conclusions sont diamétralement opposées aux idées directrices des travaux américains et l'auteur discute longuement les arguments de ces diverses expérimentations. G. L.

URECHIA (C.-I.) et RETEZEANU (Alexandrina). Sur quelques troubles du métabolisme chez les femmes atteintes d'hypertrichose. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, nº 40, 6 janvier 1933, p. 1111-112.

Chez plusieurs femmes présentant une hypertrichose manifeste, on a déterminé à jeun, pendant la matinée, et répété le dosage à deux ou trois reprises différentes, la glycémie provoquée, le calcium, le phosphore, la cholestérine, le soufre oxydé total, les sulfates du sang. L'âge de ces femmes variait entre 22 et 46 ans. Les auteurs donnent le résultat de leurs dosages dans lesquels on constate assez souvent des troubles du métabolisme des hydrates de carbone et du calcium. G. L.

DULIÈRE (W.-L.), BOCQ (Z.-M.) et BROUHA (L.). Observations sur le muscle de chat sympathectomisé. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, nº 40, 6 janvier 1932, p. 1083-1085.

On a préparé des chats chez lesquels on énervait le membre supérieur en enlevant tantôt le ganglion stellaire, tantôt les fibres sympathiques situées dans la chaîne thoracique, en amont de ce ganglion. Les auteurs ont choisi le chat, parce que son système

sympathique est considérablement développé. Ils résument ainsi les observations qu'ils ont pu faire. Dans les deux premières semaines qui suivent l'énervation, il est impossible de déceler une variation dans l'équilibre chimique, statique, du muscle énervé, et l'excitation de pareils muscles est suivie des dégradations chimiques habituelles. Vingt à quarante jours après l'opération (le laps de temps semble être conditionné par la robustesse de l'animal), les analyses fournissent dans les muscles énervés des valeurs plus élevées en phosphate libre, directement mesurables à l'origine, que dans les muscles non préparés, soit qu'il y ait carence réelle en phosphagène, soit que l'excitation provoquée par toute dissection ne soit pas suivie de cette restauration partielle continue qui a lieu, comme on le sait aujourd'hui, même au cours d'un tétanos.

Le glycogène ne semble pas être modifié par l'énervation. C'est le phosphagène, agent énergétique de la contraction volontaire rapide qui s'est montré le plus influencé. Si l'on admet, avec le plus grand nombre des auteurs, que les muscles ne sont en relation directe avec aucune fibre sympathique, et que leurs vaisseaux seuls en reçoivent, on peut se demander si cette action est due soit à une vascularisation moins bien réglée, soit à une modification de la régularisation thermique dans le muscle, soit enfin à un transport humoral à courte distance. G. L.

TOURNADE (A.) et **MALMÉJAC** (J.). **Mécanisme de l'action curarisante exercée par la chaleur sur la réparation neuro-musculaire.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 40, 6 janvier 1932, p. 992-996.

C'est seulement dans sa portion tronculaire que le nerf moteur se montre plus résistant à la chaleur que le muscle ; au niveau de ses ramifications terminales, il est au contraire plus fragile. La curarisation thermique fournit une nouvelle démonstration de l'irritabilité propre du muscle. L'articulation neuro-musculaire, la plaque motrice des histologies paraissent un lieu remarquable doué d'aptitudes réactionnelles particulières à en juger par ses réactions à l'égard de la chaleur. G. L.

PARHON (C.-J.) et **WERNER**. **Recherches concernant, l'action des substances neuro-végétatifines sur la calcémie, la potassémie et le rapport : K : Ca.** *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie.* Numéro publié en hommage du Pr Achard, 1932, p. 21-27.

Etude expérimentale (sur les chiens) à propos de l'influence de quelques substances neuro-végétatifines (adrénaline, ergotamine, pilocarpine, acétycholine, atropine, scopolamine, luminal) sur la sérocalcémie, la séropotassémie et le rapport K : Ca.

a) Les injections d'adrénaline ont déterminé une légère augmentation du calcium (0,003 et 0,002) et une diminution plus accentuée du potassium (0,021 et 0,010). L'indice : K : Ca (0,33 et 0,23).

b) Les injections de gynergène ont eu une faible influence sur la calcémie ; augmentation de la potassémie et du rapport K : Ca. Donc, les effets du gynergène sont opposés à ceux de l'adrénaline.

c) L'atropine détermina une augmentation légère de la calcémie et une diminution de la potassémie, avec diminution de l'indice K : Ca. Les effets de l'atropine sont à rapprocher de ceux de l'adrénaline et à opposer à ceux de la pilocarpine. Les auteurs soutiennent que d'autres alcaloïdes des solanées exercent une action comparable à certains points de vue à celle de l'atropine.

d) L'acécoline produit une augmentation du calcium, tandis que le potassium est très peu influencé. Le rapport K : Ca diminue.

e) Le luminal d termine une augmentation de la calcémie, une diminution moins importante de la potassémie et une diminution du rapport K : Ca.

Les auteurs spécifient que leurs conclusions sont valables pour leurs conditions expérimentales, et pour l'espèce animale, qui a fait l'objet de leurs études.

J. Nicolesco.

CAMPAILLA (Giuseppe). **Revue synthétique concernant la physiologie de la région mésencéphalo-hypophysaire.** (Vedute sintetiche sulla fisiopatologia mesocefalo-ipsofisaria), *Giornale di Psichiatria di Neuropatologia*, fasc. II-III, 2/3, trimestre 1932.

Il résulte de ce travail que, au point de vue expérimental comme au point de vue clinique, tout semble démontrer que la plupart des fonctions attribuées autrefois à l'hypophyse relèvent des centres infundibulo-tubériens, dont le lobe postérieur serait un prolongement, tandis que l'hypophyse antérieure exercerait une influence bio-chimique trophique relativement secondaire. Il faut excepter cependant la fonction morphogénétique au sujet de laquelle les épreuves pharmacologiques et la clinique induisent à attribuer une influence particulière des produits de sécrétion dus au lobe antérieur de la glande. Les effets obtenus par le lobe postérieur seraient dus à une sécrétion neurocrine du lobe antérieur, transformée ensuite par le lobe postérieur. Au point de vue de l'acromégalie, comme on peut observer en même temps de l'adipose, de la polyurie et des troubles génitaux, l'auteur pense que tous ces faits associés ont la même pathogénie, et que le centre infundibulo-tubérien de la morphogénèse présente une résistance élective à toutes les causes nocives. Ceci pourrait être attribué à une cause biologique ou à une raison topographique. C'est pourquoi ces faits n'existent pas dans l'encéphalite, ni dans certains adénomes, alors que d'autres en provoquent précocement l'apparition.

G. L.

BINET (Léon). **La réanimation.** *Presse médicale*, n° 15, 22 février 1933, p. 289-293.

Dans cet article sont exposées des expériences sur l'animal, montrant qu'il est possible de réanimer un cœur arrêté et de faire reprendre un fonctionnement normal à un centre respiratoire gravement inhibé.

G. L.

FULTON (J.-F.), **JACOBSEN** (C.-F.) et **KENNARD** (Margaret-A.). **Note concernant les relations des lobes frontaux avec la posture et la préhension forcée chez le singe** (A note concerning the relation of the front lobe to posture and forced grasping in monkeys). *Brain*, LV, n° 4, décembre 1932, p. 524-537.

Une analyse des localisations fonctionnelles des hémisphères cérébraux chez les primates permet de subdiviser le lobe frontal au point de vue anatomique, c'est-à-dire la zone antérieure à la circonvolution centrale en trois portions : la zone frontale réelle, la zone prémotrice et la zone motrice. Les limites anatomiques de ces régions sont déterminées dans ce travail. On y donne également la description de l'influence de ces régions sur la posture et sur la production du phénomène de la préhension forcée, et les conclusions tirées d'expériences anatomiques très précises pratiquées sur ces trois zones séparément et selon diverses combinaisons sont les suivantes :

Une destruction bilatérale simultanée des deux zones frontales chez le singe n'exerce aucune influence sur la posture, c'est-à-dire ne provoque pas d'hypertonie, ni de préhension forcée, ni de persévération. Cependant elle provoque un syndrome caractéristique qui se manifeste par une grande augmentation spontanée d'activité motrice, coïn-

cidant avec une augmentation de l'appétit. L'extirpation bilatérale simultanée des deux zones frontales, plus la destruction des zones prémotrices, provoque la préhension forcée, la persévération, une lenteur de réaction, mais sans hypertonie, et les troubles posturaux qui surviennent sont surtout des troubles associés au phénomène de persévération, de préhension forcée et de tâtonnement. Les lésions limitées à la zone motrice excitable provoquent une parésie flasque sans préhension forcée chez tous les primates à partir des lémurs. L'extirpation simultanée des zones motrices et prémotrices provoque une parésie moins flasque avec, au bout d'un certain temps, apparence de préhension forcée. Dans une certaine catégorie de singes, certains auteurs ont montré que la destruction isolée de toute la zone prémotrice d'un côté provoque le phénomène de la préhension forcée du côté opposé. G. L.

OBREGIA (A.) et **TOMESCO (P.). Le problème de la catatonie.** *Bull. de la Soc. roumaine de neurol. el psychiatrie, psychol. et endocrinol.*, t. X, n° 3, p. 49 (Congrès d'octobre 1929).

Tous les faits démontrent qu'une intoxication passagère ou durable localisée dans certains centres cérébraux peut réaliser le syndrome clinique de la catatonie. Si les phénomènes toxiques sont passagers, il en est de même pour les symptômes cliniques, ceux-ci n'étant que la résultante d'un fonctionnement anormal des centres cérébraux. Cette idée a trouvé une confirmation éclatante dans les essais de catatonie expérimentale faite sur des animaux au moyen de la bulbocapnine.

Les études anatomo-pathologiques faites sur l'encéphalite léthargique, et spécialement sur la forme catatonique de cette maladie, ont déterminé les spécialistes à considérer que ces lésions sont localisées dans les noyaux opto-striés. Cette conclusion, admise à un moment donné par la majorité des auteurs, n'a pu être soutenue d'une manière absolue, étant donné que, même dans le syndrome catatonique de l'encéphalite léthargique, on a trouvé, à côté des lésions mésocéphaliques, des lésions corticales. En outre, des recherches expérimentales récentes ont montré qu'il n'est possible de réaliser les syndromes de la catatonie par la bulbocapnine, que chez les animaux dont la corticalité n'est pas altérée. Il est probable que dans la catatonie de nombreux centres du mésocéphale et de la corticalité sont intéressés. G. L.

MARINESCO (G.), NICOLESCO (Mme M.) et **IORDANESCO (C.). Quelques considérations sur le mécanisme physiopathologique de l'hystérie,** *Bull. de la Soc. roumaine de neurol., psychiat., psychol. el endocrinol.*, X^{e} année, n° 4 (Congrès d'octobre 1929).

L'étude anatomo-clinique de l'encéphalite épidémique a attiré l'attention sur une nouvelle série de problèmes dans le domaine du tonus musculaire, des réflexes de posture et des phénomènes végétatifs et vaso-moteurs ressemblant aux troubles de l'hystérie. D'autre part, certains troubles toniques, moteurs et vaso-moteurs observés dans la phase tonique de l'épilepsie, dans la catatonie, la démence précoce et les hypertonies extrapyramidales, ressemblent à ceux que l'on rencontre dans l'hystérie. Selon les auteurs, les troubles hystériques peuvent entrer dans le domaine des phénomènes qui relèvent d'un mécanisme physiologique ressemblant à celui du parkinsonisme. Les phénomènes qui les caractérisent suivent probablement les mêmes lois que chez les malades postencéphalitiques. On peut faire un rapprochement, selon eux, entre le mécanisme de réalisation des troubles cliniques de l'hystérie et celui du parkinsonisme, et la limite qui sépare les affections organiques des affections fonctionnelles ne constitue pas une barrière infranchissable, comme on peut le constater dans certaines associations hystéro-

parkinsoniennes et dans la difficulté du diagnostic différentiel entre les troubles extrapyramidaux et l'hystérie. Il semble que l'équilibre entre le mécanisme cortical et le mécanisme sous-cortical soit troublé dans l'hystérie et produise secondairement des troubles du tonus et du système végétatif. On connaît les relations entre ce système et les glandes endocrines qui, à leur tour, excitent ou inhibent le système végétatif sympathique, produisant la vagotonie, la sympathicotonie ou les diverses neurotonies connues. Il est probable que certaines lésions du striatum réalisent des modifications physiopathologiques, ressemblant à celles des états constitutionnels d'organisation nerveuse spéciale aux hystériques. L'étude de l'hystérie et son évolution clinique font penser que les modifications qui conditionnent ces perturbations sont réversibles et n'altèrent pas la structure de la cellule, donc ne sont pas visibles microscopiquement avec les techniques de coloration actuelle ; elle doivent dépendre surtout de modifications biochimiques.

G. L.

SÉMIOLOGIE

PUECH (M.), RIMBAUD (P.) et RAVOIRE. Syndrome de Landry polynévritique vraisemblablement d'origine diphtérique. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* séance du 3 février 1933.

L'affection évolua en quinze jours environ. Paraplégie, quadriplégie, phénomènes bulbaires. Pas de troubles sphinctériens. Hyperalbuminose rachidienne sans lymphocytose. Les auteurs en cherchent l'origine dans une angine suspecte, non traitée, survenue deux mois auparavant.

J. E.

TERRACOL et AZEMAR. Les troubles vaso-moteurs laryngo-thyroïdiens. Le syndrome thyro-vocal. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 3 février 1933.

Exposé des bases anatomiques physiologiques et cliniques soulignant la liaison de la glande thyroïde et du larynx et permettant l'explication de certains phénomènes cliniques.

J. E.

EUZIÈRE, VIALLEFONT, VIDAL et ZAKHAJM. Acrocéphalosyndactylie avec microcéphalie, ptosis et infantilisme. Paraplégie spasmodique aiguë surajoutée. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 27 janvier 1933.

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme âgé de 28 ans qui présente une acrocéphalo-syndactylie discrète avec microcéphalie, ptosis et infantilisme de type hypophysaire. Ce cas est particulièrement intéressant, car il présente également des signes de la maladie de Hand-Schüller-Christian : lacunes crâniennes et vertébrales, fibrose pulmonaire sans bacille de Koch dans les crachats, infantilisme du type hypophysaire. La paraplégie aiguë surajoutée est-elle indépendante de ces troubles ? Les auteurs ne peuvent l'affirmer. Ils insistent sur la rareté de tels syndromes et l'importance doctrinale d'un cas comme celui-ci, véritable forme de passage entre l'acrocéphalo-syndactylie d'Apert et la maladie de Hand-Schüller-Christian.

J. E.

EUZIÈRE, VIALLEFONT et VIDAL. Double atrophie optique et hémianopsie gauche consécutives à une blessure occipitale droite. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 17 février 1933.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de ce cas qui soulève le problème des dégénérations transsynaptiques et permet de reviser la notion classique de l'intégrité du fond d'œil dans les hémianopsies par lésion du neurone postérieur. J. E.

TARNEAUD (Jean). La vibration d'une seule corde vocale dans la phonation. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 12, décembre 1932, p. 1321-1333.

L'étude de la vibration des cordes vocales par la stroboscopie permet de faire l'observation suivante : le stroboscope étant quasi accordé sur la note émise par le sujet, une seule des cordes vocales vibre ; l'autre, située en position médiane, dite de phonation, apparaît tendue et immobile. L'absence vibratoire d'une seule corde vocale est visible sur un assez grand nombre de larynx, et siège à gauche dans la majorité des cas. La parole ne révèle aucune modification, la voix chantée révèle quelques particularités vocales. L'auteur analyse minutieusement ces phénomènes. G. L.

WORMS (Robert). A propos de quelques troubles nerveux consécutifs aux pertes de sang. Le rôle des hémorragies dans la pathogénie des accidents de la ligature carotidienne. *Journal de Chirurgie*, XLI, n° 2, février 1933, p. 215-219.

Dans la genèse des accidents nerveux posthémorragiques, il faut attribuer un rôle majeur à des troubles purement fonctionnels, donc réparables, des centres nerveux, à l'exclusion de lésions destructives. Ainsi se justifie la méthode thérapeutique qui tente de traiter ces accidents, quelles que soient les conditions de leur apparition, par la transfusion sanguine. G. L.

PAVIOT (J.) et DECHAUME (J.). Considérations sur un syndrome neuro-anémique avec lésions diencéphaliques chez une tuberculeuse pulmonaire non évolutive. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 97e année, 3e série, CIX, n° 4, séance du 24 janvier 1933, p. 102-106.

Syndrome neuro-anémique avec ictère passager, avec lésion médullaire du type classique, avec lésions pallidales, bilatérales de même nature, chez une femme présentant une lésion tuberculeuse ancienne et enkystée d'apparence non évolutive. Résultats de l'hépatothérapie transitoire et dissociée.

A propos de cette observation, les auteurs se demandent si des lésions des centres nerveux régulateurs de l'hématopoïèse ne pourraient entraîner une hypoglobulie irréductible, d'origine cérébrale. Ils rapprochent aussi ces syndromes de la dégénérescence hépatolenticulaire où une même cause agit sur le foie et sur les noyaux gris centraux, la nature et le pourquoi de cette double lésion paraissant aussi mystérieux que dans les syndromes neuro-anémiques. G. L.

PICARD (René). Un cas de sprue avec syndrome neuro-anémique. *Bull. et Mém. de la Société nationale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 3, 6 février 1933, séance du 27 janvier 1933, p. 89-93.

Un cas de diarrhée graisseuse évoluant par paroxysmes, s'accompagnant d'une anémie du type hématologique de l'anémie pernicieuse avec cachexie. Au cours d'un de ces paroxysmes diarrhéiques, apparition d'un syndrome de quadriplégie qui rétrocède au bout d'un mois. Grosse amélioration par le traitement de la sprue et l'extrait de foie de veau. L'auteur se demande à propos de cette observation s'il n'existerait pas entre l'anémie pernicieuse et la sprue des rapports étiologiques. Après longue discussion de

cette hypothèse, il conclut que, dans l'état actuel de nos connaissances, ce problème peut être posé, mais non résolu. G. L.

EUZIÈRE, VIALLEFONT (H.), **VIDAL** (J.), **CASTAGNE** (R.) et **LAFON** (R.). **Interprétation pathogénique du syndrome sympathique cervical postérieur.** *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 2 décembre 1932.

Les auteurs ont observé que les manifestations cliniques du syndrome sympathique cervical postérieur pouvaient s'expliquer par les perturbations circulatoires de la région latérale du bulbe et de la protubérance, irriguée par les artères circonférentielles courtes de Foix et Hillemand et par l'artère de la fossette latérale du bulbe, artères normalement les plus grêles de toute la région. Le syndrome sympathique postérieur manifesterait la souffrance de ce territoire vasculaire. J. E.

VILLARD et **DEJEAN. Hémianopsie en quadrant irrégulier; recherches pathogéniques.** *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 9 décembre 1932.

L'hémianopsie en quadrant régulier trahit habituellement une lésion des radiations optiques sous-calcarines. Ici, les limites sont irrégulières : le quadrant hémianopsique n'est pas aveugle tout entier et la limite du scotome franchit la ligne médiane du champ visuel. On serait porté à attribuer cette hémianopsie gauche à une altération de la corne postérieure droite du chiasma. Cependant les troubles cardiaques et vasculaires concomitants, la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien, une hémiparésie transitoire et du méningisme discret font pencher en faveur d'une petite hémorragie du cortex visuel. J. E.

VILLARD (M.) et **VIALLEFONT. Manifestation oculaire des oreillons ; stase papillaire simulant une névrite optique.** *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 16 décembre 1932.

Les auteurs à propos de cette observation se demandent, étant donnée la fréquence de méningites ourliennes, si parmi les névrites optiques publiées, il n'y avait pas des stases papillaires discrètes et si la souffrance du nerf optique n'est pas sous la dépendance de l'hypertension du L. C.-R. plutôt que d'une lésion du nerf optique par le virus ourlien lui-même. J. E.

LEVENT (R.). **Syndrome de Lobstein. Syndrome de Van den Hoewe.** *Gazette des Hôpitaux*, CV, n° 120, 21 décembre 1932, p. 1901-1904.

Lobstein, de Strasbourg, décrivit en 1833 l'affection qui porte son nom et qu'il dénomma fragilité osseuse ou ostéo-spathyrosis, affection débutant dans le jeune âge et qui présente un caractère familial et héréditaire. En 1916, Van der Howe et de Kleyn décrivirent un syndrome qui ne paraît en réalité qu'une forme particulière plus complète du syndrome de Lobstein dont on ne saurait le séparer totalement. L'aspect clinique du syndrome de Lobstein est bien connu actuellement, et ses caractères cliniques semblent définitivement fixés. Les modifications squelettiques sont au tout premier plan. La fragilité osseuse mérite d'avoir donné son nom à ce syndrome, et c'est presque toujours en raison des fractures spontanées dont elle est la cause que les malades viennent consulter. La multiplicité des fractures, leur répétition, leur indolence sont des

caractères qui attirent immédiatement l'attention, surtout lorsqu'on vient à évaluer l'insuffisance ou même la nullité du traumatisme déterminant. Un corollaire de cette fragilité osseuse des membres est la facilité avec laquelle se produisent chez ces sujets, par seule laxité ligamenteuse, des entorses et des luxations : et aussi la facilité avec laquelle, surtout dans le jeune âge, certains peuvent sans dommage prendre des positions acrobatiques. Moins sujet aux fractures, le crâne porte pourtant lui aussi l'empreinte de la maladie. A mesure que le temps avance, le crâne, normal chez le nourrisson, se déforme et l'on voit se constituer le crâne « à rebords ». Les régions occipitales et pariétales devenant saillantes, tendent à constituer un surplomb au-dessus et autour de la base du crâne, rabattant aussi en bas le pavillon de l'oreille et le pliant même sur le conduit auditif externe. La radioscopie de face montre l'énorme saillie des tempes du : à leur affaissement. De profil, on voit une voûte cranienne basse avec projection en arrière de l'occiput qui donne au crâne une apparence dolichocéphale. La mesure de l'indice céphalique montre qu'en dépit des apparences, ce crâne est fortement brachycéphale.

La coloration des sclérotiques serait un caractère dominant, constant et capable d'exister seul en conservant cependant toute sa valeur ; on a pu le suivre pendant quatre et cinq générations et le constater sur 50 descendants d'un même sujet. Dans les formes légères, cette coloration n'excède pas en intensité la teinte délicatement bleuâtre du nouveau-né. Dans les formes typiques, il s'agit d'une nuance beaucoup plus soutenue allant du bistre à l'ardoise ou au violacé, et qui est due à la transparence d'une choroïde anormale qui laisse voir le pigment rétinien.

La surdité est le dernier trait important du syndrome de Lobstein, son apparition ne se fait guère qu'à l'adolescence. Les autres symptômes sont inconstants et de moindre importance clinique et pronostique. On a noté l'altération des phanères, et des perturbations vaso-motrices : migraines fréquentes, acrocyanose, onglée des doigts et des orteils. On a pu constater d'autre part qu'il existait une réaction de dégénérescence incomplète au niveau des muscles striés.

Malgré l'importance de ces troubles, la vie n'est pas menacée et les malades peuvent atteindre un âge assez avancé.

Parmi les formes symptomatiques, celle qui a été décrite par Van der Hoewe paraît la plus intéressante. Outre tous les troubles décrits plus haut, les troubles auditifs bilatéraux s'ajoutent à ces symptômes. L'évolution des deux syndromes semble en tous points comparable. Le syndrome de Lobstein et Van der Hoewe est familial et se transmet par hérédité directe et continue. Au point de vue de la pathogénie de ces symptômes, on a tendance à incriminer les glandes endocrines, et en particulier, la thyroïde, bien que ceci n'ait pas encore été démontré. G. L.

VASSITCH. Algie inguino-scrotale, d'origine traumatique. Résection des rameaux génitaux, des deux abdomino-génitaux et du génito-crural. Guérison. *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, n° 2, janvier 1933, séance du 11 janvier 1933, p. 57-60.

Observation d'un homme de 49 ans qui présente depuis 10 ans de violentes douleurs persistantes dans la région inguinale et scrotale droite. Ces douleurs existent depuis une chute que le malade a faite sur la région fessière droite. Le malade compare la douleur qui reste toujours localisée à la région inguinale interne et à tout le scrotum à une sensation de chaleur, de cuisson, de torsion continue exacerbée par tout effort, tout mouvement tendant à l'hyperextension du membre inférieur sur le bassin. Néanmoins, il souffre même au repos et allongé. Ces douleurs cèdent pendant trois mois à une cure

radicale d'une petite hernie inguinale droite, puis réapparaissent. Il n'y a pas de zone d'anesthésie et pas de troubles moteurs, ni sensitifs, en dehors d'une hyperesthésie au tact de toute la zone inguinale interne droite des régions funiculaires et scrotales correspondantes. On pratique une résection des abdomino-génitaux et du génito-crural, et dès le réveil, le malade accuse une cessation complète de toute sensation douloureuse. Il n'a pas été constaté de signes d'anesthésie des zones présumées innervées par les nerfs réséqués. Depuis deux ans, toute douleur a disparu. Il s'agit en somme d'une algie posttraumatique, intéressant le territoire des branches génitales, des abdomino-génitaux et du génito-crural.

A ce propos, M. Boppe, le rapporteur de cette observation, insiste sur le fait que, un examen neurologique attentif peut, quelquefois dans ces cas, démontrer l'existence d'une anesthésie inguino-scrotale, avec absence de réflexe pilo-moteur dans la zone d'anesthésie et d'hypoesthésie, qui permet d'affirmer la nature organique de l'algle et l'atteinte périphérique du nerf, et qui commande l'exploration chirurgicale avec résection des branches génitales et du génito-crural. On élimine ainsi d'autres algies de la région d'étiologie toute différente, et pour lesquelles la résection est illogique et contre-indiquée. Telles sont les algies névropathiques, les algies d'origine sympathique posttraumatique, dans lesquelles la douleur s'accompagne constamment du réflexe horripilateur de la face antérieure de la cuisse dans le domaine du crural, enfin des algies par irritation radiculaire des premières et deuxiémes paires lombaires et qui peuvent être dues dans certains cas à l'existence d'un calcul du bassinet ou d'un calcul de l'uretère. Car lorsqu'un sujet présente une algie inguino-scrotale, sans lésion locale perceptible, il faut rechercher par la radiographie s'il n'existe pas de calculs dans l'appareil urinaire, car ces calculs peuvent n'avoir pas d'autre symptomatologie G. L.

BUYS et **RIJLANT**. **Introduction à l'étude oscillographique des réflexes toniques posturaux.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 11, novembre 1932, p. 1201-1204.

Après avoir étudié chez le chat décérébré l'influence sur le tonus musculaire des diverses positions données à la tête dans l'espace, sans modifications des rapports de la tête au tronc (réflexe otolithique de Magnus) ils ont constaté que la rotation de l'animal autour d'un axe transversal avec élévation de la tête augmente le tonus des triceps brachiaux (extenseurs) et diminue le tonus des fléchisseurs antagonistes (biceps brachiaux). Le retour vers la position normale diminue progressivement le tonus des extenseurs, et augmente le tonus des fléchisseurs. Au bout de cinq à dix secondes, le tonus a repris ses caractéristiques normales. La rotation de l'animal autour d'un axe transversal avec abaissement de la tête diminue bilatéralement (inhibition) le tonus des extenseurs. Le retour à la position normale raméne le tonus à sa valeur initiale. Lors de l'augmentation du tonus des extenseurs, le tonus des adducteurs (grand pectoral) et des abducteurs (deltoïde) est augmenté. Inversement, la diminution du tonus d'extension et l'augmentation du tonus de flexion bilatéral entraînent une diminution marquée, à la fois du tonus des abducteurs et des adducteurs. Les mêmes modifications du tonus se produisent, lorsque, sans modifier la position de la tête dans l'espace, le corps est relevé ou abaissé, de façon à déterminer une flexion ou une déflexion plus ou moins prononcée du cou (réflexes cervicaux de Magnus). Le tonus des extenseurs, des abducteurs et des adducteurs augmente, le tonus des fléchisseurs diminue lorsque le corps est relevé, la tête restant mmobile. Inversement, lorsque le corps est abaissé, le tonus des fléchisseurs augmente.

Les réflexes toniques d'origine cervicale ajoutent algébriquement leur effet aux réflexes de position de la tête. Les modifications symétriques d'origine vestibulaire du tonus postural se caractérisent par l'association d'une exagération du tous des exten-

seurs, des abducteurs et des adducteurs, et d'une inhibition des fléchisseurs lors des déplacements de la tête vers l'arrière et par l'association d'une augmentation du tonus des fléchisseurs, et d'une inhibition des extenseurs, abducteurs, et adducteurs lors des déplacements de la tête vers l'avant.

Les données expérimentales enregistrées chez nos animaux décérébrés, dont le tonus se rapproche du tonus physiologique, sont en opposition avec les faits décrits par Rademaker et Hoogerwerf qui observent chez l'animal décérébré, simultanément l'augmentation des courants d'action des fléchisseurs et des extenseurs lors de l'augmentation de la rigidité et des phénomènes inverses lors de la diminution de la rigidité.

G. L.

ROUSSEAU (Arthur). Pneumonie évoluant d'une façon insidieuse sous le couvert d'une crise de hoquet. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 10, octobre 1932, p. 312-316.

Observation d'un cas de hoquet qui, bien que d'origine pneumonique, n'a pas été douloureux et a cependant provoqué de la contracture des muscles abdominaux. La lésion pulmonaire, point de départ du hoquet, siégeait au sommet. Les lésions du sommet et du médiastin plutôt que celles de la base provoquent le hoquet. La paralysie du diaphragme qui résulte des lésions de la base s'oppose au contraire à sa production.

G. L.

JOLTRAIN (Ed.). L'émotion, facteur de déséquilibre humoral et de dermatoses. *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 8, novembre 1932, p. 1420-1423.

Le rôle de l'émotion dans la production d'accidents d'ordre anaphylactique ne fait plus de doutes. Un nombre imposant de malades atteints d'urticaire, de maladie de Quincke, d'eczéma, d'herpès récidivant, de syndrome de Raynaud, signalent eux-mêmes l'action de la peur ou de la colère dans la production des accidents qui les amènent à consulter. L'auteur rapporte plusieurs observations précises et très intéressantes à l'appui de cette thèse.

G. L.

VAHDETTIN BEKIR. Deux cas de paralysie des dilatateurs. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 11, novembre 1932, p. 1292-1294.

Les deux observations de l'auteur montrent, selon lui, que la paralysie des dilatateurs habituellement bilatérale se présente toujours en clinique comme une dyspnée progressive qui nécessite le plus souvent une trachéotomie. Bien que toutes les causes de la paralysie récurrentielle soient nombreuses, l'étiologie principale de la paralysie des dilatateurs est la syphilis. Enfin la paralysie des dilatateurs qui individualise la paralysie respiratoire des cordes, loin d'être une forme de transition précédant la paralysie complète du récurrent, représente au contraire un type autonome de paralysie laryngée.

G. L.

DRACOULIDES (N.). L'émotion considérée comme antigène ou créant un terrain propre à l'éclosion des dermatoses (psychodermoses). *Bull. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, novembre 1932, p. 1415-1420.

Parmi les facteurs déjà connus jouant un rôle ainsi que le terrain dans l'apparition

des dermatoses, il faut donner une place distincte aux états psychiques et surtout à l'émotion. L'auteur classe parmi les réactions cutanées fugaces, l'érythème pudique, la roséole émotive, la pâleur émotive, l'érythème psychogène. Parmi les réactions cutanées durables, il faut noter, chez les sujets qui ont une prédisposition émotive constitutionnelle, des dermatoses diverses, et surtout l'urticaire, l'eczéma, le psoriasis, le prurit, l'œdème de Quincke, l'herpès, des éruptions érythémateuses, etc. Les individus qui présentent un terrain émotif par leur hérédité sont sujets aux mêmes dermatoses, et ces dermatoses constituent de véritables psychodermoses. Parfois les réactions cutanées du choc émotif se présentent sur des sujets colloïdoclassiques, et d'autres fois, c'est l'émotion qui produit la colloïdoclasie. La première catégorie s'observe souvent sur des sujets ayant un terrain émotif constitutionnel, la seconde catégorie concerne presque toujours le choc occasionné par une émotion accidentelle. L'émotion provoque encore des modifications d'ordre biochimique, et surtout l'alcalose, l'augmentation du chlore, du calcium et de l'azote urinaire. Ces troubles sont aussi des éléments à retenir pour l'étude du terrain émotif et l'orientation des déductions thérapeutiques :

Cette manière de voir souligne que les dermatoses allergiques ne doivent pas être considérées comme des entités morbides, mais comme de simples réactions des symptômes communs pouvant être provoqués par des causes multiples. C'est là un point capital pour la thérapeutique. G. L.

GOUGEROT, COHEN (René) et DELAY (Jean). Erythème maculeux, puis papuleux et érythème diffus, dus au gardénal. Récidive sans prise de gardénal. Choc hémoclasique par voie cutanée. *Bull. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, novembre 1932, p. 1338.

Un malade hospitalisé pour troubles mentaux consécutifs à une syphilis ancienne y reçoit trois jours de suite un comprimé de 0,05 chaque jour de gardénal. Le quatrième jour apparaît une roséole généralisée intense, aboutissant en certaines régions à la formation de larges nappes érythémateuses ; en d'autres points à des papules infiltrées non urticariennes. Elle guérit après desquamation complète. Cette éruption récidive spontanément sans aucune absorption nouvelle de gardénal. Cette récidive est atténuée, fugace, peu intense et s'efface au bout de trois jours. La sensibilisation au gardénal a pu être prouvée chez ce malade. La cuti-réaction fut négative, et l'application de gardénal sur la peau décapée provoqua un érythème avec œdème local et détermina un choc hémoclasique marqué : la tension artérielle tomba de 14-8 à 12 1/2-6 et la leucocytose de 10.000 à 6.000. G. L.

MILIAN et MOURRUT. Névrite optique et hémiplégie chez une syphilitique régulièrement traitée dès le chancre avant la période sérologique. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, novembre 1932, p. 1330-1334.

Apparition extrêmement précoce (9 mois après le chancre) d'une syphilis nerveuse grave chez un malade régulièrement traité avant les accidents secondaires et la période sérologique. La nature syphilitique des troubles oculaires et de l'hémiplégie ne paraît pas discutable. Le traitement a été intensif, varié (arsenic, bismuth et mercure), les doses suffisantes, avec des injections et des séries rapprochées. Le sujet était un individu robuste et sain, sans antécédents pathologiques notables. Les auteurs se demandent si l'institution du traitement à la phase présérologique a pu troubler la défense spontanée de l'organisme ou s'il faut incriminer une affinité spéciale ou une virulence particulière du tréponème. A ce propos ils rappellent que, si l'on en croit le malade, l'acci-

dent primitif serait survenu 10 jours seulement après le contact infectant, et que l'on a noté à l'ultra-microscope le grand nombre de tours de spire et la mobilité particulière des parasites. G. L.

TORLAIS et **LOPPÉ**. **Un cas de sclérodermie généralisée.** *Bull. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, novembre 1932, p. 1403-1408.

Il s'agit d'un cas de sclérodermie généralisée qui s'accompagnait d'un état fébrile constant (37-38) qui a évolué en un an vers la mort, chez une enfant de 14 ans, n'ayant présenté qu'une fois ses règles un an avant l'apparition des accidents. Chez cette malade, les divers traitements endocriniens, spécifiques, thiosinamine, acécoline, sont restés sans effet. G. L.

CLAUDE (**H.**), **BARUK** (**H.**) et **PORAK** (**R.**). **Sommeil cataleptique et mise en train psychomotrice volontaire. Etude physiologique et pharmacodynamique au moyen de l'ergographe de Mosso.** *Encéphale*, XXVII, n° 8, septembre octobre 1932, p. 665-684.

Dans ce travail subdivisé en trois chapitres, le premier chapitre est constitué par une étude comparative des fonctions psychomotrices d'une part dans le sommeil cataleptique et la catalepsie, d'autre part dans une série de troubles moteurs et neurologiques, et enfin dans le sommeil cataleptique expérimental obtenu par des agents pharmaco-dynamiques. Les auteurs essaient au moyen de ces études séméiologiques comparatives, de dégager le caractère général des troubles psychomoteurs du sommeil cataleptique. Dans une seconde partie ; ils apportent l'étude technique des courbes et l'analyse détaillée des perturbations spéciales de la mise en train psychomotrice au cours du sommeil cataleptique. La troisième partie du travail envisage, à la lumière des données précédentes, quelques-uns des mécanismes psychophysiologiques de l'activité motrice volontaire. A ce point de vue la suspension des fonctions psychomotrices leur apparaît d'après des données cliniques, comme la conséquence de la suspension des fonctions de synthèse et de l'apparition d'un déroulement incoercible et automatique.

Ces mécanismes d'effort, d'association, de synthèse psychique sont liés à l'intégrité du système nerveux dont ils représentent les fonctions les plus élevées. Il suffit pour s'en convaincre, selon les auteurs, de considérer les intoxications. Celles-ci nous offrent des exemples innombrables de suspension des fonctions psychiques supérieures avec déroulement automatique du cours de la pensée. Quant à la sensation si spéciale d'engourdissement accusée par les malades, sensation qui constitue un des éléments du sommeil cataleptique, et qui précède souvent les troubles psychomoteurs et le trouble du courant de la pensée, les auteurs ont tendance à la considérer comme le cri d'alarme de l'atteinte du système nerveux, et comme le signe avertisseur de la défaillance des fonctions de synthèse. Ils soulignent en outre que les données de la phylogénèse et de l'expérimentation chez l'animal confirment leur opinion suivant laquelle l'initium psychomoteur serait lié aux fonctions les plus élevées du système nerveux.

G. L.

BUYS. Un cas de lésion d'un hémisphère cérébral avec nystagmus provoqué plus énergique du côté sain. *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 10, octobre 1932, p. 1110-1113.

Lésion destructive d'un hémisphère cérébral, s'accompagnant d'un déséquilibre de l'appareil semi-circulaire caractérisé par un nystagmus provoqué plus énergique du

côté sain. Ce nystagmus provoqué a une origine centrale manifeste démontrée par la concordance des résultats des épreuves de la rotation et des épreuves thermiques chaudes et froides, toutes produisant un nystagmus prédominant du côté sain. Il n'existe pas de nystagmus spontané, ni de déviation conjuguée spontanée sous-palpébrale. A propos de cette observation, l'auteur rapproche des faits d'expérimentation observés chez l'animal au cours de lésions cérébrales unilatérales et aussi de certains faits cliniques.

G. L.

BUYS. Un cas de nystagmus spontané dirigé alternativement vers la droite et vers la gauche. *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 10, octobre 1932, p. 1113-1115.

Nystagmus spontané se produisant alternativement vers la droite et vers la gauche, dont l'origine vestibulaire est établie par les réactions de chute dans le Romberg qui sont aussi alternativement dirigées vers la droite et vers la gauche, dans le sens opposé au nystagmus.

G. L.

ACHILLE-DELMAS (F.) et BOITEAU. Un cas d'amnésie rétrograde totale. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 90[e] année, II, n° 4, novembre 1932, p. 454-465.

Discussion d'un cas d'amnésie totale chez un homme de 30 à 40 ans qui a été trouvé sur la voie publique sans aucune possibilité de donner une indication. Le malade s'est efforcé de réapprendre tout ce qu'il a oublié et il y réussit d'ailleurs admirablement, mais il lui manque encore souvent des mots dans la conversation. Les auteurs discutent le diagnostic de cette amnésie.

G. L.

ALBERT-WEIL (Jean) et MISERMONT (Lucien). Sur un cas de maladie de Bouveret. La tachycardie paroxystique est-elle une manifestation d'ordre anaphylactique ? *Paris médical*, XXII, n° 50, 10 décembre 1932, p. 509-511.

Observation d'un homme de 40 ans qui présente des crises de tachycardie paroxystique sans aucun signe d'insuffisance cardiaque, aucun trouble thyroïdien, ni aucune anomalie du métabolisme basal qui se montra sensiblement normal en dehors de la crise. A propos de ce malade les auteurs insistent sur le rapport qui paraît exister dans certains cas entre les mouvements de déglutition et les contractions gastriques d'une part et la crise de tachycardie.

G. L.

VACCAREZZA (Raul-F.), VACCAREZZA (Américo-J.) et PERONCINI (José). Nouvelles recherches sur l'azotémie dans le tétanos. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, III, n° 11, novembre 1932, p. 865-873.

Dans le tétanos ainsi que dans d'autres états pathologiques, l'acide urique est le composé azoté non protéique qui est retenu en premier lieu, l'urée étant retenue ensuite. L'hypercréatininémie est bien moins fréquente et serait un indice d'une sérieuse lésion rénale. Au point de vue pratique, l'évaluation de l'urée sanguine est suffisante pour donner un renseignement pronostique concernant les conditions du métabolisme protéique chez les tétaniques.

G. L.

ANDRÉ-THOMAS. Paralysie diphtérique avec myoclonies. *Presse médicale*, n° 21, 12 mars 1932, p. 403-404.

Observation d'une enfant de 14 ans qui, à la suite de phénomènes paralytiques d'ori-

gine diphtérique, a présenté des clonies musculaires qui ressemblent à celles du paramyoclonus multiplex. L'auteur discute longuement l'étiologie et la pathogénie de ces phénomènes qu'il attribue à des lésions spinales vraisemblables, et qui ont complètement disparu en même temps que les phénomènes paralytiques ont guéri.

G. L.

ANDRÉ-THOMAS. Algie cicatricielle posttraumatique et postopératoire de l'abdomino-génital. *Presse médicale*, n° 99, 10 décembre 1932, p. 1869-1870.

Observation d'un homme de 49 ans qui, à la suite d'un traumatisme (chute sur les pieds) a présenté une douleur au niveau du pli de l'aine, avec réaction ansérine à la face antérieure de la cuisse et troubles de la sensibilité à ce niveau. L'intervention qui a consisté en une résection du nerf abdomino-génital a fait disparaître définitivement l'algie, bien que les phénomènes objectifs subsistent. L'auteur insiste sur l'utilité de cette exploration chirurgicale, sur les avantages de l'anesthésie locale dans le cas en question, et enfin sur le bon résultat opératoire. G. L.

DECOURT (Jacques). Crises anxieuses paroxystiques et tétanie. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 32, 19 décembre 1932, p. 1576-1581.

Tétanie chronique chez une femme de 36 ans qui présente des crises depuis 10 ans. Ces crises de contracture se combinent étroitement avec des manifestations anxieuses qui s'expriment à la fois dans le domaine psychique et dans le domaine physique. Il est difficile de préciser avec certitude quel est le phénomène primitif, si les modifications physiques apportées par une crise imminente sont la cause de l'anxiété morale, ou si cette dernière déclanche au contraire les phénomènes tétaniques. Chronologiquement le facteur psychique paraît être le premier en date. Mais s'il devient efficient, c'est à la faveur du terrain spasmophile particulier qu'atteste la présence permanente du signe de Chvostek, la présence moins régulière du signe de Trousseau et l'élévation considérable des chronaxies. Il semble, en réalité, d'après les données de l'expérimentation clinique, que les deux ordres de phénomènes soient si intimement liés que l'apparition de l'un déclanche immédiatement celle de l'autre. Les modifications physiques provoquées par l'hyperpnée volontaire font apparaître régulièrement les phénomènes psychiques et physiques de l'angoisse, suivis aussitôt par les contractures tétaniques. Inversement, les perturbations apportées dans l'atmosphère psychique par le mécanisme de l'émotion et non de la suggestion se montrent également capables d'engendrer les mêmes phénomènes avec un déroulement identique. Cette observation montre, selon l'auteur, une relation clinique entre un terrain organique particulier, le terrain spasmophile, et une forme spéciale de troubles psychiques, l'anxiété. Il a eu l'occasion d'observer deux cas rigoureusement semblables et ajoute que l'ergostérol irradié s'est montré réellement sédatif vis-à-vis des crises de leur malade. Le fait est d'autant plus surprenant que les dosages du calcium sanguin n'ont pas montré d'hypocalcémie. Ils estiment qu'il faut individualiser une forme particulière de crises nerveuses qui emprunte à la fois ses éléments à la névrose d'angoisse et à la tétanie. Il pense également d'ailleurs que dans certaines circonstances le même terrain spasmophile peut favoriser l'éclosion d'accidents de type hystérique. G. L.

CARRIÈRE (G.), HURIEZ (Cl.), DEMAREZ, LEPERRE et CHRISTIAENS. L'insuffisance cardiaque au cours de la maladie de Basedow. *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 31, 19 avril 1933, p. 573-477.

Les auteurs estiment après observation complète d'un nombre important d'insuffisances cardiaques au cours de la maladie de Basedow, que l'association glucose-insuline mérite d'être associée à l'iode pour combattre systématiquement les troubles cardiaques des basedowiens. G. L.

RAUL DAVID DE SANSON. Nouvelle forme de syndrome hémi-bulbaire (Nova modalidade de hemi-syndrome bulbar). *Revista brasileira de circugia*, nº 12, décembre 1932).

L'auteur rapporte l'observation d'un cas de syndrome bulbaire qui, ayant débuté par de la dysphagie, se caractérisa ensuite, au cours d'une évolution progressive, par des troubles dans le territoire des Ve et VIIIe paires (noyau vestibulaire), des IXe, Xe et XIIe paires, du faisceau de Reil (avant son entrecroisement), et des pédondules cérébelleux inférieurs sans altérations de la motricité. Il rapporte cette nouvelle forme d'hémi-syndrome bulbaire du syndrome décrit par Philibert Rose (variété du syndrome de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure). Comme il s'agissait d'une gomme syphilitique, le traitement spécifique par le mercure et le néo-salvarsan a réussi à faire évoluer bien les symptômes dont il n'est resté que de petites séquelles atrophiques musculaires. G. L.

POENARU CAPLESCO (M. C.). L'absence de la douleur et du réflexe pharyngien. *Bull. de l'Académie de médecine*, 97e année, 3e série, CXI, nº 12, séance du 21 mars 1933, p. 418-426.

L'auteur ayant été frappé par l'absence de douleur au cours de l'appendicite latente, a eu la curiosité d'examiner le réflexe pharyngien de ces malades. Il estime que ce réflexe est aboli lorsqu'il n'y a pas de manifestation douloureuse. Il rapporte plusieurs observations de différentes natures, dans lesquelles l'absence de douleur coïncidait avec l'abolition du réflexe pharyngien. Il insiste sur cette coïncidence. G. L.

PELLACANI (G.). Signification et valeur du réflexe oculo-cardiaque. (Significato e valore del riflesso oculo-cardiaco). *Riforma medica*, XLIX, nº 10 11 mars 1933, p. 366-368.

Court article consacré à l'étude du réflexe oculo-cardiaque et aux résultats obtenus, par les différents auteurs. G. L.

EMILE-WEIL (P.), BOUSSER (Jacques) et HALBRON (Pierre). Un cas de troubles visuels après une hémorragie abondante. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, nº 10, 27 mars 1933, séance du 17 mars 1933, p. 386-391.

Un malade âgé de 70 ans, ancien garçon de café, a présenté une épistaxis très abondante à reprises successives pendant 6 jours. Dès la fin de l'épistaxis sont apparus de légers troubles psychiques. Ceux-ci se sont aggravés 48 heures après, en même temps que s'installait subitement une amaurose bilatérale. Cet état est demeuré stationnaire jusqu'à la première transfusion. Chacune des transfusions a, par à-coup, amélioré l'état du malade. Les troubles psychiques ont totalement disparu, l'acuité visuelle s'est améliorée dans de notables proportions, mais une hémianopsie homonyme s'est installée de façon définitive. Cinq mois après le début des accidents, les auteurs ont constaté l'existence d'un processus de névrite optique gauche et d'une artérite en évolution.

L'association de troubles psychiques et de troubles neuro-ophtalmologiques est assez fréquente après une hémorragie abondante, mais il faut noter la rareté de ces troubles après une épistaxis, hémorragie de moyenne abondance en général. Dans plusieurs observations antérieures à celles des auteurs, la confusion mentale a précédé de quelques heures ou de quelques jours l'apparition d'un syndrome neurologique. Très souvent, lorsqu'on les recherche soigneusement, on trouve des troubles psychiques isolés au cours des hémorragies graves. Il semble bien que la transfusion suffise à faire disparaître tous ces troubles. Mais si la transfusion guérit toujours complètement les troubles psychiques, le pronostic des syndromes constitués neurologiques ou visuels, améliorables par cette thérapeutique, reste beaucoup plus sombre. Les auteurs discutent longuement la pathogénie de ces troubles. G. L.

MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

FRANCK CURRAN (Hôpital Bellevue de New-York). **Pseudo-sclérose de Strumpell-Westphall chez 5 membres d'une même famille.** *The journal of neurology and psychopathology*, volume XII, avril 1932, n° 48.

Après un rappel historique, l'auteur signale la difficulté de diagnostic avec la sclérose en plaques et la maladie de Wilson : il insiste sur la valeur de la pigmentation cornéenne. La famille étudiée est d'origine israélite et russe, fortement tarée : cinq membres de la famille présentent des syndromes neurologiques que l'on peut apparenter à la pseudo-sclérose de Westphall-Strumpell. N. Péron.

CROUZON (O.). Sur la pathogénie de la dysostose craniofaciale héréditaire. *Bull. de l'Académie de médecine*, 96e année, 3e série, CVIII, n° 32. Séance du 25 octobre 1932, p. 1172-1174.

La dysotose cranio-faciale héréditaire est caractérisée par une triade symptomatique : lésion cranienne, lésion faciale, troubles oculaires qui se rencontrent le plus souvent suivant le type héréditaire et familial. L'auteur passe en revue le mécanisme des déformations qui constituent le syndrome et les conditions de la transmission héréditaire. A ce dernier point de vue, il soutient l'opinion qu'il s'agit vraisemblablement d'une hérédité tératologique, d'un trouble du développement général dont la cause nous échappe encore. G. L.

MARINESCO (G.), DRAGANESCO (S.), GRIGORESCO (D.) et CHISER (S.) (de Bucarest). **Sur une forme spéciale de paraplégie spasmodique familiale.** *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie.* Numéro publié en hommage du Pr Achard, 1932, p. 7-12.

Cette étude clinique concernant deux sœurs, permet aux auteurs d'ajouter au 7e groupe : diplégies spasmodiques familiales de Rhein, deux sous-divisions :

a) Les diplégies spasmodiques, formes de transition vers la maladie de Little, et *b*) Les diplégies où prédominent les symptômes extrapyramidaux. Ces dernières formes constituent un groupement à part, c'est le type extrapyramidal de la paraplégie spasmodique familiale. J. Nicolesco.

HISSARD. Articulations noueuses des doigts. Leur fréquence dans la syphilis héréditaire. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VIIe série, III, n° 9, septembre 1932, p. 806-818.

L'auteur a eu la curiosité de rechercher les stigmates de syphilis héréditaire chez les individus qui présentaient des articulations globuleuses des doigts. Les caractéristiques des cas qu'il décrit sont l'insidiosité, l'indolence, l'absence de signes radiologiques, le monomorphisme articulaire, les lésions étant localisées aux articulations des doigts. L'auteur semble rapporter l'origine de ces lésions à des troubles endocrines et en particulier hypophysaires. Après ces investigations il admet que cette malformation concerne surtout des hérédo-syphilitiques, et sur les 19 cas qu'il rapporte, 12 concernaient des hérédo-syphilitiques certaines. Il conclut que, s'il n'est pas évident que la syphilis soit la seule cause de cette dystrophie, elle en est du moins probablement la cause la plus fréquente. G. L.

GUILLAIN (Georges) et MOLLARET (Pierre). Le syndrome cardio-bulbaire de la maladie de Friedreich. Une des causes de la mort dans cette affection. *Presse médicale*, n° 87, 29 octobre 1932, p. 1621-1624.

Contrairement à l'opinion classique qui veut qu'on ne meure jamais de maladie de Feiedreich, les auteurs rapportent des observations qui démontrent qu'il peut exister incontestablement des lésions bulbaires dont ils ont pu d'ailleurs faire la vérification anatomique à plusieurs reprises, que celles-ci peuvent apparaître assez tôt au cours de l'évolution générale de l'affection et qu'elles peuvent entraîner la mort par accidents cardio-respiratoires ou pharyngo-laryngés, et que, par conséquent, ces faits infirment définitivement l'opinion qui voulait qu'on ne meure jamais de maladie de Friedreich.

G. L.

GUIBAL et WEIS. Syphilis ulcérogommeuse géante du crâne d'origine héréditaire. *Bull. de la Soc. franc. de Dermatol. et de Syphiligr.*, n° 1, janvier 1933, p. 9-11.

Cette lésion dont l'origine héréditaire paraît seule probable, s'est développée après une longue phase de latence dans l'évolution de l'infection syphilitique. Cette infection est restée muette quant à la sérologie. La destruction locale a pris des proportions géantes, allant jusqu'à dénuder plus d'un quart du cuir chevelu ; elle a pu créer ces dégâts grâce à l'absence de tout phénomène douloureux. Elle a revêtu un caractère nécrosant, escarrifiant, vraisemblablement à la faveur d'un processus d'artérite gommeuse. On espère obtenir la restitution *ad integrum* en cinq à six mois, à en juger des résultats qu'on a pu obtenir en trois mois par un traitement arséno-bismuthique. G. L.

CROUZON (O.). Sur la dysostose cranio-faciale héréditaire et sur les rapports avec l'acrocéphalo-syndactylie. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 31, 12 décembre 1932, séance du 2 décembre 1932, p. 1568-1574.

M. Crouzon estime que l'acrocéphalie-syndactylie, si elle est une association intéressante de malformations, n'est peut-être pas un syndrome à proprement parler. La syndactylie n'est qu'une des nombreuses malformations que l'on peut observer associées aux acrocéphalies ou aux autres malformations craniennes. Il paraît incontestable à l'heure actuelle qu'il existe un complexus pathologique différent de l'acrocéphalie pure, qu'il existe des dysostoses cranio-faciales absolument nettes et qu'il peut exister enfin des types mixtes dans l'étude desquels il faut se baser avant tout sur l'existence de la dysostose cranio-faciale, les autres malformations pouvant être diverses et inconstantes et la syndactylie ne devant pas caractériser le syndrome. L'auteur insiste également

sur l'importance de la participation de la face au syndrome de la dysostose cranio-faciale et enfin sur le caractère héréditaire et familial de cette dernière affection.

G. L.

PARHON (C. I.) et **BRIESE** (Marie). **Syndrome de Basedow et trophœdème familial.** *Bull. de la Soc. roumaine de neurol., psychiat., psychol. et endocrinol.*, 10e année, n° 4, p. 78-82.

Association d'œdème des jambes sans godets et présentant tous les caractères du trophœdème avec un syndrome de Basedow. Les auteurs rappellent à ce propos des faits analogues antérieurement publiés. G. L.

MARGAROT (J.), **DEVEZE** (P.) et **COLL DE CARRERA. L'hyperlaxite familiale de la peau et des articulations** (**Syndrome de Danlos**). *Montpellier médical*, LXXVI, 3e série, III, n° 2, 15 février 1933, p. 133-143.

Un petit nombre d'observations établissent l'existence d'un syndrome caractérisé par une hyperélasticité de la peau, un défaut de résistance des téguments (particulièrement sur les régions saillantes, telles que le front, les coudes, les genoux), se traduisant par des cicatrices flasques et par des dermatolyses, enfin une hyperlaxité articulaire. Trois cas personnels soulignent le caractère héréditairement familial du syndrome et attirent l'attention sur ses points de contact avec la maladie de Recklinghausen.

G. L.

INFECTIONS

PICKWORTH (F. A.). **Influence de l'infection septique du sinus sphénoïdal sur l'irrigation du cerveau.** (The influence of septic infection of the sphenoïdal sinus upon the cerebral blood supply). *Journal of laryngology and otology*, XLVII, n° 12, 1932, p. 797-806.

Des observations personnelles ainsi que des observations d'autres auteurs sont rapportées pour montrer que les artères cérébrales peuvent être atteintes par l'infection contiguë du sinus sphénoïdal et du naso-pharynx. L'auteur discute les mécanismes de ces faits qu'il range dans diverses catégories, en particulier dans l'ordre des intoxications, des infections et des troubles vasculaires par atteinte du sympathique.

G. L.

LEVADITI (C.), **RAVAUT** (P.), **SCHOEN** (R.) et **LEVADITI** (J.). **Le phénomène des « neuro-infections mortelles autostérilisables » chez les singes inoculés avec le virus de la maladie de Nicolas et Favre.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXII, n° 4, 3 février 1933, p. 359-363.

Au cours de certaines infections à virus neurotrope, la mort peut survenir à un moment où les réactions inflammatoires du névraxe (réactions à caractère nettement défensif) déterminent une stérilisation complète du germe inoculé. Il s'ensuit une avirulence totale du système nerveux dont les divers éléments constitutifs (parenchyme, vaisseaux et méninges) sont profondément altérés. Ce phénomène a été constaté chez les simiens inoculés par voie intracérébrale avec le virus lympho-granulomateux. Après de multiples passages ininterrompus de singe à singe, la culture intracérébrale du virus

lympho-granulomateux s'est arrêtée spontanément par suite d'une neuro-infection mortelle autostérilisable. Les auteurs donnent le détail de ces faits et ajoutent qu'on peut remédier à cette interruption spontanée des passages de simien à simien, en s'adressant au virus conservé depuis 87 à 108 jours dans le cerveau de souris inoculé par voie transcranienne, et en proie à une neuro-infection inapparente. G. L.

LEVADITI (C.), VAISMAN (A.), SCHOEN (Mme R.) et MEZGER (J.-G.). Nouvelles recherches expérimentales sur la syphilis. Cycle évolutif du virus syphilitique. Neurosyphilis. Virulence du treponema pallidum. *Annales de l'Institut Pasteur.* L, n° 2, février 1933, p. 222-270.

On sait que les ganglions lymphatiques périphériques inguinaux ou poplités des lapins porteurs de syphilomes scrotaux, tout en étant virulents, ne renferment pas en général de tréponème décelable au microscope ou sur coupes imprégnées à l'argent. Les auteurs ont greffé à des lapins, par voie sous-scrotale, des fragments de ganglions périphériques provenant d'autres lapins syphilitiques. Les greffons ont été examinés histologiquement pendant la période d'incubation et au moment de l'apparition du syphilome scrotal. Les constatations recueillies ont été les suivantes : malgré la virulence des ganglions lymphatiques provenant de lapins syphilitiques, le treponema pallidum ne peut être décelé dans ces ganglions que tout à fait exceptionnellement. Au cours de cette première phase pouvant durer de 30 à 40 jours, et malgré un examen attentif des coupes, il est impossible de constater dans le greffon des spirochètes typiques, ni même des vestiges pouvant être rapprochés de la forme tréponémique du virus syphilitique. L'inoculation sous-scrotale de ganglions lymphatiques virulents, mais apparemment dépourvus de tréponème, provoque l'éclosion de nodules extrêmement riches en parasites spiralés, ou en voie d'involution. Dès que ces parasites font leur apparition, le tissu, jusqu'alors lymphoïde, revêt pour ainsi dire brusquement l'apparence d'un syphilome typique, constitué par des fibroblastes, des monocytes (cellules plasmatiques) et des cellules géantes. En outre, l'examen des formes non spirochétiennes constatées pendant l'évolution de la lésion scrotale autorise à les considérer comme étant des phases successives d'un processus évolutif, aboutissant au stade ultime, granulaire et même ultra-microscopique, du virus syphilitique.

Devant de tels faits, deux hypothèses peuvent être formulées. Il est possible que les ganglions poplités des lapins syphilitiques ne soient dépourvus de tréponème qu'en apparence, le nombre des parasites étant si restreint qu'ils échappent aux plus fidèles moyens d'investigation. Mais on peut aussi supposer qu'au lieu de constater une pullulation progressive du treponema pallidum entre le moment de la greffe et celui de l'éclosion des lésions syphilomateuses, on assiste à une multiplication pour ainsi dire explosive des tréponèmes. D'après cette seconde hypothèse, le tréponème n'est qu'une des phases du cycle évolutif du virus spécifique. Ce cycle comporte d'autres formes invisibles ou difficiles à définir par nos moyens actuels, cellesprécisément que semble revêtir le germe dans les ganglions lymphatiques des lapins atteints de tréponémose apparente ou occulte. Certains des corpuscules granulaires ou en boucles serrées décrits par Levaditi et ses prédécesseurs, représentent la phase prespirochétienne du virus, véritable forme de résistance.)

Elles sont capables d'assurer la conservation du germe pendant les périodes latentes de la maladie, et constituent des réserves de virus, en dépit de certains traitements spécifiques, d'où les récidives. Il ressort des expériences des auteurs qu'il faut pour que le tréponème virulent puisse engendrer des altérations spécifiques, que l'espèce animale s'y prête, et qu'en outre, les tissus qui l'hébergent soient aptes à réagir par des modifications cytologiques adéquates. G. L.

LEVADITI (C.), RAVAUT (P.), VAISMAN et SCHOEN (R.). Réceptivité du chat à l'égard du virus lymphogranulomateux. Neuro-infection autostérilisable. *Comples rendus des séances de la Société de biologie*, CXII, nº 1, 13 janvier 1933, p. 48-51.

Le jeune chat peut contracter la méningo-encéphalite lymphogranulomateuse provoquée par le virus de la maladie de Nicolas-Favre entretenue sur le singe. La maladie peut évoluer soit d'une manière cliniquement inapparente, soit revêtir l'aspect d'une méningite mortelle. Toutefois, les passages de cerveau à cerveau pratiqués sur cette espèce animale s'arrêtent à un moment donné par suite de l'autostérilisation du névraxe. G. L.

TOURAINE et RENAULT (Paul). Epithélioma métatypique du voile du palais chez un tabétique. *Bull. de la Soc. franç. de dermalologie el de syphiligraphie*, nº 8, novembre 1932, p. 1385-1387.

Observation d'un ancien syphilitique qui présente un tabes caractérisé et qui, au niveau d'une ancienne leucoplasie, a fait un épithélioma pavimenteux métatypique. G. L.

LEVADITI (C.) et MEZGER (J.-C.). Structure polykystique du parasite de la rage. *Comples rendus des séances de la Sociélé de Biologie*, CXII, nº 5, 10 février 1933, p. 440-442.

Lorsqu'on inocule à des souris blanches par voie transcranienne certaines souches de virus rabique des rues, on consate que le germe de la rage comporte un cycle évolutif dont l'un des stades (pansporoblaste) est nettement polykystique. Les dernières recherches des auteurs confirment ces données et montrent en outre la croissance par endogénèse des kystes du parasite rabique et l'identité des résultats fournis par diverses méthodes utilisées dans le but de préciser la structure de ce parasite. G. L.

DUVOIR (M.), POLLET (L.), CACHIN (M.) et DE CURSAY (Mlle). Tétanos atypique confirmé par la découverte du bacille de Nicolaier dans un vieil ulcère variqueux. *Bull. el Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, nº 30, 5 décembre 1932, p. 1499-1506.

Observation d'un homme de 53 ans qui a présenté un tétanos relativement fruste qui pouvait prêter à des erreurs de diagnostic pouvant être graves par l'abstention thérapeutique à laquelle elles auraient conduit, et dont la porte d'entrée assez inhabituelle a pu être établie avec certitude au niveau d'un vieil ulcère variqueux, grâce à la mise en évidence du germe spécifique. G. L.

LAQUERRIÈRE (A.). Quelques considérations cliniques et surtout électroradiologiques sur une épidémie de paralysie infantile. *Presse médicale*, nº 67, 20 août 1932, p. 1285-1287.

L'épidémie de paralysie infantile qui a sévi à Montréal en 1931 a frappé 600 à 700 malades sur une population de plus d'un million d'habitants. Elle a coïncidé avec les conditions décrites par Duhem quelques mois plus tôt : elle se déroulait au bord d'un grand leuve, il faisait une sécheresse exceptionnelle, et la nappe d'eau souterraine avait tellement baissé que beaucoup de puits étaient à sec. Cette épidémie s'est arrêtée net au moment des premiers froids qui, malheureusement, ont été assez tardifs. La contagion de sujet à sujet n'a pas du tout été évidente. Par contre, plusieurs des petits malades étaient frère ou sœur et ont été pris en même temps. De plus, plusieurs frères et sœurs

avaient été malades en même temps que le petit poliomyélitique, mais tout s'était borné pour eux à des troubles passagers. Dans aucun des cas familiaux observés par les auteurs, les infections ne se sont succédé à plusieurs jours d'intervalle. L'épidémie ne semble pas avoir eu une gravité très marquée en ce qui concerne la mortalité. On constate également que les troubles paralytiques sérieux n'ont pas été très fréquents. Sur les enfants assez malades pour être hospitalisés, à peine plus de la moitié ont présenté des atteintes notables de la motricité. Les auteurs exposent ce qu'ils ont constaté concernant l'influence des traitements électro-radiologiques.

Pour ce qui est des cas relativement bénins, c'est-à-dire d'enfants qui ne présentaient pas de troubles très graves de la motricité, après quelques séances de radiothérapie, les enfants étaient complètement guéris ou ne gardaient que des séquelles minimes. Parmi les cas graves traités par la seule radiothérapie, c'est-à-dire les enfants qui présentaient de la paralysie absolue, de l'abolition des réflexes, et pour ceux qui ont pu être examinés tardivement à ce point de vue, une RD, quinze enfants ont subi le traitement radiothérapique complet et sont sortis guéris complètement ou presque complètement. Cinq enfants sont sortis de l'hôpital améliorés et 10 enfants ont subi le traitement radiothérapique complet, mais n'en ont retiré qu'un bénéfice nul ou incomplet. Enfin trois sont morts, les mois suivants, d'affections intercurrentes.

Pour ce qui est des malades ayant subi un traitement radiothérapique complet, puis un traitement électrique, les auteurs résument ainsi les résultats obtenus : au cours de la période suivant immédiatement les séances de radiothérapie, ils ont constaté à plusieurs reprises les progrès rapides et évidents qui leur paraissent devoir être attribués aux rayons X. Parmi les enfants légèrement atteints, la radiothérapie leur paraît avoir une action favorable, mais pour les cas graves, la radiothérapie n'a pas empêché la subsistance de l'infirmité. Dans l'ensemble, les résultats après la seule radiothérapie leur paraissent manifestement supérieurs à ceux que l'on aurait observés sans pratiquer aucun traitement. Ils admettent que si la radiothérapie n'a pas modifié de fond en comble le pronostic de la paralysie infantile, elle constitue cependant une méthode utile et doit être systématiquement employée. Le traitement électrique n'a pas non plus guéri ce qui était incurable, mais il a certainement contribué à faire progresser l'amélioration obtenue avec les rayons. Même en certains cas, il a déterminé de grosses améliorations, alors que l'action des rayons avait été peu marquée.

Parmi les procédés électriques ils ont à peine employé la diathermie, procédé qui, dans de mauvaises conditions, peut causer des brûlures chez les jeunes enfants qui ne savent pas décrire leurs sensations.

Ils estiment néanmoins que cette thérapeutique est à employer, en particulier quand le sympathique est manifestement intéressé.

Enfin les ondes alternatives à longue période leur paraissent justifier les espérances qu'elles avaient fait naître et ils estiment que, d'une façon générale, quelles que soient les modalités électriques utilisées, il est nécessaire de garder dans l'arsenal thérapeutique des courants divers, même après l'avènement de la radiothérapie. G. L.

GILLOT (V.), SARROUY (Ch.) et DUPUY-D'UBY (P.). A propos des complications nerveuses de la varicelle. *Presse médicale*, n° 90, 9 novembre 1932, p. 1672-1673.

A propos d'une observation de paralysie de la IIIe paire survenue chez une enfant au décours d'une varicelle et qui paraît avoir régressé sous l'influence d'un traitement spécifique, les auteurs discutent l'étiologie, les complications nerveuses encéphalomyélitiques ou névritiques des fièvres éruptives à virus indéterminé, en particulier en ce qui concerne le diagnostic différentiel d'avec la syphilis et les sanctions thérapeutiques que ce dernier comporte. G. L.

SCHAEFFER (Henri). Méningo-encéphalite grippale. Guérison. *Presse médicale* n° 65, 13 août 1932, p. 1263-1265.

A propos d'une observation personnelle de méningo-encéphalite grippale qui a d'ailleurs évolué de façon tout à fait favorable, l'auteur rappelle la rareté de ces faits même en période épidémique. Dans certains cas, il peut s'agir des méningites purulentes qui sont dues à l'action isolée ou associée des microbes de sortie que l'on retrouve dans le liquide (pneumocoques, streptocoques, entérocoques, etc.). D'autres non purulentes semblent dues uniquement au virus grippal. On ne retrouve jamais dans ces cas d'agents microbiens dans le liquide, soit directement, soit par culture.

Quant aux méningo-encéphalites, elles semblent grossièrement relever de deux types anatomiques différents de lésions. Dans certains cas, une réaction méningée, discrète, en général, se complique d'une artérite réalisant une lésion focale. Dans ces cas,la paralysie a un début plus ou moins brusque et est en général définitive. Moins graves pour l'existence du malade, ces formes laissent un déficit fonctionnel toujours sérieux. Dans les cas analogues à celui que l'auteur décrit, la réaction méningo-encéphalique semble être la conséquence d'une poussée congestive et œdémateuse des centres nerveux, sans artérite localisée. La réaction méningée clinique et cytologique est en général plus intense, mais si le malade survit à ces accidents, l'évolution des phénomènes parétiques est beaucoup plus favorable et la restitution *ad integrum* de la fonction n'est pas exceptionnelle, comme c'est d'ailleurs le cas dans l'observation de l'auteur. G. L.

BABONNEIX (L.) et MIGET (A.). Hémiplégie diphtérique. *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 27, 5 avril 1933, p. 501-502.

Chez un jeune enfant de 29 mois atteint de diphtérie avec paralysie vélo-palatine, apparition au 18e jour de phénomènes nerveux complexes caractérisés par une hémiplégie gauche avec hypertonie de type pyramidal, puis avec hypotonie et atteinte discrète des quatre membres précédant de peu la mort. Comme il n'y a pas eu d'examen anatomique, l'auteur discute l'interprétation de ces manifestations nerveuses et en particulier la possibilité d'hémorragie ou de ramollissement cérébral ou d'encéphalite.

G. L.

ARMAND-DELILLE (P.), JOHANNO et GAVOIS. Nouvelles observations d'épidémies de varicelle survenues après des cas de zona. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 6, 27 février 1933, séance du 17 février 1933, p. 233-233.

Relation de plusieurs cas d'épidémie de varicelle survenus à la suite de zonas observés dans des services hospitaliers variés. G. L.

SÉZARY (A.) et COMBE (E.). Zona redux. *Bull. de la Soc. franç. de dermatologie et de syphiligr.*, n° 2, février 1933, p. 225-227.

Observation d'un homme de 26 ans, qui a été atteint à deux reprises de zona dans un même métamère intercostal. Le diagnostic des deux zonas paraît indiscutable. Le premier est attesté par l'aspect typique des cicatrices. La distribution même de ces dernières et l'absence de syphilis chez le malade permettent d'éliminer avec certitude l'hypothèse d'une syphilis zoniforme. Le second ne paraît pas moins certain. L'aspect de la lésion permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'herpès simple. L'existence d'une adénopathie axillaire volumineuse plaide encore en faveur du zona. Les vésicules étaient desséchées et croûteuses lorsque le malade s'est présenté, si bien que leur contenu n'a pas pu être inoculé à la cornée du lapin. Ce zona ne s'est pas accompagné de troubles

subjectifs et la plaque est unique. Mais cette atténuation des signes de l'affection paraît précisément s'expliquer par la première atteinte qui n'a laissé qu'une immunité relative. Les auteurs se refusent à discuter l'hypothèse d'une éruption zostériforme, des travaux récents de Netter et Urbain ayant montré que dans l'un et l'autre cas l'éruption était de même nature et dépendait d'un même virus.

G. L.

VIALARD, VERLIAC et BERGE. Sur un cas de lèpre mixte à incubation prolongée. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e sére, 49 année, nº 11, 3 avril 1933, séance du 24 mars 1933, p. 411-414.

Histoire d'une malade de 21 ans atteinte de lèpre mixte à incubation prolongée (plus de 11 ans). La rareté de cette infection en France, la longue période écoulée depuis le retour de la malade de la Nouvelle-Calédonie sans qu'aucun phénomène pathologique ne se soit décelé, n'ont pas parmis tout d'abord de s'arrêter au diagnostic de cette redoutable maladie. L'asthénie, les taches pigmentées, l'hypotension, l'amaigrisement ont d'abord fait croire à une atteinte surrénale. Ce n'est qu'en observant très attentivement le malade, en relevant la présence des troubles anesthésiques, l'apparition des papules et des bulles que les auteurs ont été conduits à porter le diagnostic de lèpre confirmé par les examens de laboratoire. Ils tirent de cette observation les conclusions suivantes : le long espacement d'un séjour dans des régions contaminées suivi d'une période de bonne santé apparente, n'entraîne pas, de ce fait même, l'élimination de l'hypothèse d'une atteinte de lèpre. En réalité, Hallopeau a déjà cité une incubation de 32 ans, Bidenkap, de 27 ans, Landouzy, de 14 ans. Cependant, selon les auteurs, la durée moyenne n'en est que de quelques mois à 3 ans. Dans l'observation rapportée, le traitement institué par l'extrait de chaulmoogra (hyrganol) a été bien supporté, mais n'a pas pu empêcher l'apparition des lépromes et de bulles ; il semble avoir été efficace en ce qui concerne l'état général, mais il n'a pas réussi à arrêter l'évolution des lésions. La lèpre n'étant pas de déclaration obligatoire, la prophylaxie de cette maladie est pratiquement impossible. Malgré le nombre restreint de malades qui vivent librement, les dangers de contagion pour l'entourage sont toujours à craindre, et il est regrettable qu'en l'état actuel de la législation, l'absence de tout centre spécialisé où ces malades seraient rassemblés et traités, nous mette dans des conditions de prophylaxie moins bonnes que celles qui étaient instituées au moyen âge.

G. L.

MARKIANOS (J.). La bacillémie et la fièvre lépreuse. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, VIIe série, IV, nº 3, mars 1933, p. 220-230.

Il existe au cours de la lèpre une bacillémie et une fièvre lépreuse. La bacillémie lépreuse est de règle dans les formes tubéreuses de lèpre au cours des accès fébriles provoqués par la maladie. Il en est de même dans les formes maculeuses et mixtes. On n'observe pas de bacillémie lépreuse dans les formes purement nerveuses de la lèpre. Il existe une bacillémie larvée latente dans les formes de lèpre tubéreuse généralisée sans aucune réaction fébrile. On peut observer des complications de la lèpre tubéreuse par la lèpre nerveuse après un accès fébrile et une bacillémie de quelques semaines. Le procédé de la goutte épaisse du sang dans la recherche de la bacillémie lépreuse donne d'excellents résultats et il est à recommander,à cause de la simplicité de sa technique qui permet à la fois la recherche du bacille de Hansen et celle du plasmodium de Laveran. Au cours de la bacillémie lépreuse, le traitement reste purement symptomatique.

G. L.

MARGAROT (J.) et **PLAGNIOL (A.). La pellagre dans la région montpelliéraine.** *Montpellier médical*, LXXVI, 3e série, t. III, no 2, 15 février 1933, p. 148-160.

Plusieurs cas de pellagre ont été observés dans la région montpelliéraine au cours des deux dernières années. Ces cas qui, cependant, mettent en évidence l'allure infectieuse de certaines manifestations, ne sont pas de nature à autoriser des conclusions sur l'étiologie de la maladie. Trois d'entre eux permettent cependant de dégager une notion nouvelle dans l'histoire clinique du syndrome. Il existe dans la pellagre, à côté des formes paraplégiques spasmodiques avec exagération des réflexes tendineux et extension de l'orteil, des syndromes extrapyramidaux diencéphaliques et mésencéphaliques, rappelant les troubles du même ordre qui caractérisent certaines formes d'encéphalite.

G. L.

DEBRÉ (Robert), RAMON (G.) et **UHRY (Pierre). Paralysies diphtériques expérimentales ; essai de traitement par le sérum antidiphtérique.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, no 7, 6 mars 1933, séance du 24 février 1933, p. 265-274.

Dès leurs recherches primordiales de 1888, MM. Roux et Yersin ont établi que le bouillon diphtérique peut à lui seul, à l'exclusion de tout germe, produire des paralysies chez l'animal. Mais les phénomènes paralytiques observés par ces auteurs ne rappelaient que de loin la clinique humaine. De nombreux auteurs dénièrent pour cette raison à la toxine diffusible tout rôle dans la production des paralysies. Cependant, en 1903, M. Babonneix, par l'injection de quelques gouttes de toxine dans le nerf sciatique du lapin, parvint à réaliser une paralysie analogue à la paralysie humaine, mais les phénomènes paralytiques observés par cet auteur survenaient précocement, trois jours après l'injection. Il fallait donc essayer d'obtenir par un dispositif expérimental nouveau, des phénomènes plus rigoureusement proches de la clinique humaine.

Dans leurs expériences, les auteurs ont employé une toxine dont l'activité a été réduite par l'addition d'un peu de formol, et qui tue le cobaye en quatre à cinq jours à la dose de un huitième de cm³. En injectant à un lot de cobayes du poids de 300 grammes environ, 1 cm³ d'une solution au vingtième de cette toxine dans la masse musculaire de la patte postérieure droite, ils ont pu observer les faits suivants : les premiers signes de paralysie se manifestent entre le 15e et le 21e jour en moyenne et débutent constamment au niveau du membre injecté. Les jours suivants, cette paralysie s'étend progressivement, atteignant le train postérieur, puis par la suite, le train antérieur se trouve pris à son tour, et à la phase ultime, des troubles cardio-respiratoires s'installent : tachycardie, polypnée qui emportent le cobaye par syncope ou asphyxie, dans un délai qui varie de 35 à 40 jours, et même davantage, suivant les doses plus fortes ou plus faibles, la durée de l'évolution se trouve raccourcie ou prolongée. Les auteurs ont essayé de provoquer avec la même méthode une paralysie chez le lapin et le chien. Ils ont pu ainsi constater que le lapin est d'une susceptibilité particulière vis-à-vis de la toxine diphtérique : ils n'ont pu réaliser de manière constante de paralysie localisée chez lui, et lorsqu'il s'en établissait une, la paralysie se généralisait en quelques heures, et emportait l'animal. Par contre, le chien comme le cobaye est un animal de choix pour ces expériences. La dose de un dixième de cm³ d'une toxine atténuée injectée dans la patte d'un jeune chien, donne une paralysie localisée de ce membre le 17e jour. Les jours suivants, les signes s'accentuent, et en quelques jours la paralysie se généralise progressivement et emporte l'animal au milieu de troubles cardio-pulmonaires.

Les auteurs estiment que leurs expériences suffisent à réfuter les diverses théories qui ont dénié à la toxine diffusible son rôle paralysant. Ces cas expérimentaux leur paraissent d'ailleurs entièrement confirmés par l'observation de 14 enfants russes qui

reçurent par erreur cent unités de toxine au lieu et place d'antitoxine : 8 moururent en deux semaines, 4 présentèrent des accidents de polynévrite, dont deux évoluèrent vers la mort. Il est donc démontré que la toxine soluble à elle seule est l'agent des paralysies, comme l'avait soutenu MM. Roux et Yersin au début de l'ère bactériologique. Depuis de nombreuses années, on a essayé de lutter contre l'apparition de ces paralysies, et actuellement le rôle préventif du sérum est unanimement établi, d'où la nécessité d'un traitement précoce et intensif. Les auteurs ont étudié cette action du sérum sur les paralysies chez des cobayes et ont étudié ainsi l'importance du temps écoulé entre l'inoculation et la mise en œuvre de la sérothérapie. Ils ont pu ainsi constater que, alors que tous les cobayes témoins ont présenté des paralysies, soit localisées qui ont évolué vers la guérison, soit généralisées qui ont évolué vers la mort, aucun des cobayes vaccinés antérieurement par l'anatoxine, ni aucun des cobayes chez qui l'injection de sérum a précédé ou accompagné l'injection de toxine, n'a présenté de paralysie. Entre la première et la dixième heure, le traitement préserve les animaux de toute paralysie, sauf quelques rares cobayes qui n'ont reçu que 1 unité antitoxique, alors que 10 unités suffisent à préserver tous les autres. A partir de la 10e heure, la sérothérapie, quelque importante ou répétée qu'elle soit, n'empêche pas l'apparition ultérieure de la paralysie chez un certain nombre d'animaux. Si l'action préventive du sérum est donc nettement établie, elle est limitée dans le temps, ce qui explique qu'en clinique humaine le pourcentage des paralysies légères et transitoires soit relativement élevé, les malades étant, sauf de rares exceptions, toujours vus et traités quelques heures, sinon quelques jours après le début réel de l'affection. Quant à l'action curative du sérum sur la paralysie constituée, elle ne paraît nullement démontrée aux auteurs. A l'heure actuelle, ils estiment que l'on ne peut agir sur la toxine fixée ou absorbée par la substance nerveuse, et seule la précocité de l'intervention sérothérapique peut empêcher l'apparition de paralysies diphtériques. G. L.

EWER (T.-F.). La syphilis du système nerveux chez les Soudanais (Syphilis of the nervous system in the Sudanese). *Brain*, LV, n° 4, décembre 1932, p. 537-549.

Relation des résultats de l'examen neurologique pratiqué chez 400 Soudanais syphilitiques. L'examen systématique du liquide céphalo-rachidien a montré des anomalies très fréquentes. Dans 6,75 % des cas il existait des signes cliniques nerveux qui consistaient surtout en lésions vasculaires ou gommeuses, et chez l'un d'entre eux seulement on constatait la possibilité d'une atrophie optique primitive. On suggère dans la discussion que l'absence d'affection parasyphilitique serait due à une immunité cellulaire acquise, associée à un état allergique et l'apparition de cette réaction est interprétée comme un stade du développement de la syphilis dans cette agglomération. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

EUZIÈRE (J.), VIALLEFONT (H.), VIDAL (J.) et ZAKHAJM. Hémianopsie en quadrant avec éclat d'obus juxtacranien, mise en évidence 16 ans après la blessure. *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 2 décembre 1932.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'un examen complet et d'une radiographie exacte des traumatismes craniens. Les hémianopsies par commotion cérébrale sont

exceptionnelles, les hémianopsies en quadrant ne paraissent pas avoir été signalées jusqu'à ce jour. J. E.

PLA (Jean-Charles) et FULQUET (Eugène). Syndrome d'irritation corticale motrice associé à des troubles sensitifs d'origine cérébrale (deux observations). *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 31, 12 décembre 1932, séance du 2 décembre, p. 1540-1547.

Deux observations de syndrome cortical sensitivo-moteur caractérisé par des signes de déficit et d'irritation motrice. La nature de la lésion correspondante est évidente dans le second cas seulement : traumatisme par blessure de balle. Dans l'autre cas, elle reste ignorée. L'exploration pratiquée pendant l'acte opératoire n'a permis d'apprécier dans la région rolandique qu'une vascularisation exagérée dont l'explication reste obscure. G. L.

LIPPENS (Adrien). Pneumatocèles intracraniennes. *Presse médicale*, n° 95, 26 novembre 1932, p. 1786-1791.

Des deux observations publiées par l'auteur, la première se rapporte à une pneumatocèle intracérébrale, la seconde à une pneumatocèle extracérébrale.

Dans le premier cas, l'os frontal seul est fracturé. Le cerveau blessé par une esquille a permis la pénétration précoce de l'air qui donne une image de pneumatocéle isolée de la fracture par la substance cérébrale.

Dans le second cas, à la suite de deux fractures du frontal et de l'ethmoïde, l'appel d'air assez tardif s'est fait soit par la voie du sinus frontal, soit par celle de l'ethmoïde. La contiguïté au trait de fracture et la forme même de la pneumatocèle témoignent de sa localisation extracérébrale. L'auteur se rallie à l'opinion de Worms qui admet que le jeu de soupape a une action indéniable dans le cas de pneumatocèles communicantes. Chez les blessés de ses observations, l'évolution a été particulièrement heureuse en dépit de l'absence de tout traitement.

Dans le premier cas la résorbtion assura la disparition de l'air. Dans le second cas, le jeu de soupape en favorisa l'élimination, en même temps que s'en opérait la résorption.

L'expectation est formellement indiquée, seule l'infection surajoutée justifie l'intervention. L'auteur estime que, parmi les cas opérés et guéris, le résultat favorable eût été tout aussi sûrement et peut-être plus promptement acquis par l'abstention. Le pronostic est bénin, à tout le moins le pronostic rapproché, car l'auteur semble moins optimiste pour l'avenir.

Il attire également l'attention sur l'état d'euphorie particulière à ces fracturés du crâne atteints de lésion cérébrale incontestable, et chez lesquels la compression de la substance cérébrale par une poche d'air fut étendue, sinon prolongée. Il rappelle que, dès 1927, on a signalé l'euphorie comme la première manifestation pahologique appréciable d'une méningo-encéphalite chronique dont on connaît les conséquences graves et qui se manifeste à échéance souvent éloignée. G. L.

LEY (Jacques). Contribution à l'étude du ramollissement cérébral, envisagée au point de vue de la pathogénie de l'ictus apoplectique (1re partie), *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 11, novembre 1932, p. 785-876.

Etude extrêmement importante des faits antérieurement publiés et de faits personnels concernant le ramollissement cérébral. Il ressort de ce travail que les travaux antérieurs paraissent avoir établi, tout au moins en principe, la similitude de la majorité des lésions hémorragiques et non hémorragiques. Il paraît également démontré qu'il

existe au niveau des lésions, des signes réactionnels des petits vaisseaux (dilatation et stase) ; que d'autre part s'il est certain que les lésions préartérielles préexistantes (artériosclérose) jouent un rôle, il est impossible d'expliquer les faits sans faire intervenir d'autres facteurs. Il est probable que, dans la majorité des cas, des troubles circulatoires fonctionnels interviennent et les troubles de la tension artérielle jouent un rôle important. Ce que l'on a pris pour des anévrismes miliaires ne sont en réalité que de petites hémorragies dans l'adventice, et il est, d'autre part, extrêmement rare que la rupture artérielle soit cause de l'hémorragie cérébrale. Dans la majorité des cas, l'hémorragie prend naissance au niveau des capillaires et des veinules d'un territoire donné, et est formée de la juxtaposition d'un grand nombre de petits foyers.

Au point de vue de ses recherches personnelles, l'auteur ne reprend pas l'étude anatomo-pathologique générale du ramollissement cérébral. Il dit lui-même qu'il néglige systématiquement la question des modes de dégénérescence du parenchyme cérébral, la question des corps granuleux et celle de l'évolution des lésions. Il s'attache surtout à l'étude du siége et de la topographie du ramollissement cérébral dans ses rapports avec la distribution vasculaire, avec les lésions artérielles qui en sont la cause ou qui l'accompagnent, et enfin à l'étude de la fréquence relative de cette altération. Les principaux matériaux de travail ont été pris parmi des cerveaux séniles. Après Charles Foix, il décrit les ramollissements sylviens, ceux de la cérébrale antérieure, de la cérébrale postérieure et de la choroïdienne antérieure.

Au point de vue anatomo-pathologique, les conclusions de l'auteur paraissent être les suivantes : la topographie du ramollissement cérébral dépend étroitement de la distribution artérielle. Elle est comme cette dernière cortico-sous-corticale, et affecte à la coupe la forme d'un coin. L'intensité des lésions diminue vers les parties distales du territoire atteint. Dans un même ramollissement l'atteinte sous-corticale dépasse souvent en intensité l'atteinte corticale. Les ramollissements sylviens sont plus fréquents que ceux de tous les autres territoires réunis, et parmi eux le petit territoire central putamino-capsulo-caudé est atteint de lésions importantes dans la moitié des cas. Le ramollissement récent se présente le plus souvent macroscopiquement et microscopiquement, comme une congestion cérébrale localisée, et non comme une lésion ischémique. Tous les aspects de transition existent entre les lésions par congestion simple, es lésions hémorragipares et l'hémorragie proprement dite. Les artères correspondant aux régions malades sont souvent atteintes d'artérite, mais elles ne sont pas oblitérées dans la majorité des cas. Dans un même cerveau, ce n'est pas toujours dans le territoire de l'artère la plus malade que siège le ramollissement : le territoire d'une artère atteinte d'oblitération subtotale ou même totale peut être trouvé indemne. D'autre part, on rencontre parfois un ramollissement récent dans le territoire d'une artère porteuse d'une oblitération ancienne. Il existe des cas de ramollissements multiples survenant simultanément dans des territoires très éloignés les uns des autres, sans qu'on puisse déceler une oblitération organique des artères correspondantes. L'examen histologique des artéres d'un territoire atteint de lésions apoplectiques récentes montre souvent, outre des altérations chroniques qui sont fréquentes, mais non courantes, des lésions récentes à distribution segmentaire dépendant de troubles circulatoires intramuraux. Ces lésions se retrouvent le long de l'arbre artériel tout entier. Au niveau des petites artères intracérébrales qui sont le plus souvent dilatées, elles s'accompagnent d'une extravasation plus ou moins importante des éléments figurés du sang. Dans le ramollissement ancien, les artéres principales ne participent pas à la nécrose, et elles contiennent toujours du sang frais, même en aval d'une oblitération ancienne totale. Leurs parois présentent des signes de troubles circulatoires anciens ou parfois même récents. Le ramollissemenr cérébral est beaucoup plus fréquent que l'hémorragie.

Au point de vue clinique l'auteur remarque que l'ictus par ramollissement peut présenter des formes cliniques diverses conditionnées d'une part par son degré d'intensité, d'autre part par l'état des fonctions cardio-artérielles rénales du malade chez lequel il survient. Mais dans l'immense majorité des cas, cet accident comporte un élément de brusquerie. Cet ictus peut être transitoire ou précédé de phénomènes transitoires, et même lorsqu'ils laissent des signes définitifs de lésions en foyer, ceux-ci rétrocèdent partiellement dans les premières heures ou les premiers jours qui suivent l'accident. Seule la disparition totale ou partielle du trouble circulatoire causal peut expliquer ces faits. Beaucoup d'ictus paraissent être en relation avec des modifications relativement brusques de la tension artérielle générale sous forme d'une poussée hypertensive ou plus souvent peut-être d'un fléchissement tensionnel. Cette dernière éventualité éveille l'idée d'un état de choc vasculaire. Ces caractères totalement ou partiellement transitoires des signes cliniques observés et leur coïncidence avec des modifications tensionnelles peuvent s'observer, même en cas d'ictus par embolie cérébrale avec oblitération artérielle totale. Dans certains cas, un facteur toxique paraît intervenir dans le déterminisme de l'ictus. Des troubles circulatoires cérébraux pouvant aller jusqu'au ramollissement complet ou incomplet s'observent parfois au cours d'états pathologiques très divers, tels que les traumatismes craniens, les intoxications, les phénomènes angiospastiques, certains états convulsifs, les encéphalopathies syphilitiques.

Selon l'auteur, la régulation de la circulation cérébrale ne dépend pas uniquement des variations de la circulation générale. Elle se trouve pour une part probablement assez faible, sous la dépendance d'un contrôle vaso-moteur nerveux, et elle est en outre dans certaines réactions extrêmement sensible aux variations de l'équilibre physico-chimique humoral, ainsi qu'aux influences chimiques agissant directement sur les parois vasculaires. Dans les expériences de physiopathologie circulatoire, on voit fréquemment les artères réagir d'une manière segmentaire et jusqu'à un certain point autonome, montrant que l'équilibre réactionnel entre divers segments d'un même arbre artériel, peut se trouver momentanément rompu et entrainer des troubles dans la nutrition des tissus. L'étude des circulations périphériques en pathologie montre la grande diversité des conditions circulatoires locales et permet de présumer des causes très diverses à ces troubles fonctionnels. G. L.

BERRY (Richard-J. A.). La structure du cerveau par rapport à l'esprit (Brain structure in relation to the mind). *Journal of neurology and psychology*, XIII, n° 50, octobre 1932, p. 97-118.

Après avoir étudié le mécanisme des réflexes, et en particulier des réflexes céphaliques ou suprasegmentaires, puis le cortex sensorio-visuel, sensorio-auditif et sensorio-cœnesthésique, l'auteur passe à l'étude clinique des relations entre les cellules cérébrales et les fonctions psychiques. A ce point de vue, des pages intéressantes sont consacrées au langage et à la débilité mentale. Les conclusions de l'auteur semblent établir un rapport certain entre des déficiences cellulaires qualitatives et quantitatives, la microcéphalie et la débilité mentale. G. L.

DAVID ORR. Les lésions cérébrales produites chez le lapin par injections d'encre de Chine et d'argyrol (The lesions produced in the brain of rabbits by the injection of indian ink and of argyrol). *Journal of neurology and psychology*, XIII, n° 50, octobre 1932, p. 157-167.

La lésion peut être produite par blocage mécanique ou par spasme neuro-musculaire. Elle est toujours de la même nature, c'est-à-dire ischémique et nécrotique ; l'œdème est constant mais de degré variable selon l'intensité de l'agent causal. Quand l'œdème

est excessif, il manifeste un trouble aigu qui s'ajoute à la nécrose de coagulation et qui augmente l'atteinte matérielle des couches cellulaires nerveuses. La lésion peut même atteindre la substance blanche voisine. La nécrose peut s'accompagner d'une altération hyaline locale de la paroi vasculaire et d'une réaction névroglique fibrillaire.

G. L.

VAN GEHUCHTEN (Paul). Hémorragie protubérantielle d'origine infectieuse avec atteinte des voies oculogyres. *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIII, n° 1, janvier 1933, p. 61-57.

Observation anatomo-clinique d'un malade de 23 ans qui a présenté une encéphalite aiguë hémorragique à localisation bulbo-protubérantielle. Le point de départ de l'hémorragie paraît bien avoir été la région bulbo-protubérantielle gauche près du noyau du facial, et en effet, les premiers symptômes ont été une paralysie faciale gauche, suivie immédiatement d'une paralysie du droit externe gauche. Rapidement après est survenue une paralysie du regard vers la gauche, en même temps que des crises de vertige. Cette paralysie oculogyre gauche s'est compliquée au bout de quelques jours d'une paralysie partielle du regard vers la droite. Dans le regard vers la droite, l'œil gauche restait immobile et l'œil droit dévié à droite était animé de secousses nystagmiques. L'auteur discute longuement la pathogénie de ces phénomènes. G. L.

LEY (Jacques). Contribution à l'étude du ramollissement cérébral envisagée au point de vue de la pathogénie de l'ictus apoplectique. *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXII, n° 12, décembre 1932, p. 895-971,

Comme conclusion à l'étude importante qui a déjà été analysée ici dans sa première partie, l'auteur discute trois grands types d'ictus : l'ictus par embolie, l'ictus des hypertendus et l'ictus des hypotendus. Les deux premiers peuvent être complètement indépendants de lésions organiques des artères, le dernier survient le plus souvent chez les sujets âgés et les artérioscléreux. En cas d'hypertension, dans l'adjonction de facteurs toxiques, de troubles humoraux, ou quand il existe une spasmophilie constitutionnelle, on est en droit d'envisager l'hypothèse de l'intervention de réactions vaso-motrices, anormales (angiospasmes dans la pathogénie de ces troubles circulatoires cérébraux). En cas d'hypotension, il semble qu'il faille incriminer surtout une défaillance vasculaire qui peut être primitive, ou secondaire à une défaillance cardiaque, et qui serait favorisée, dans certains territoires, par des lésions artérielles organiques ou par l'intervention de facteurs toxiques.

La possibilité pour les artères cérébrales de réagir par des spasmes locaux a été démontrée expérimentalement. La grande sensibilité de ces artères aux modifications humorales et le rôle important des influences chimiques dans la régulation de leur calibre sont des faits également certains. La part considérable que prennent les variations de la circulation générale dans la régulation de la circulation intracranienne, montre l'importance que peuvent avoir les variations tensionnelles dans la pathogénie des troubles qui se produisent à ce niveau. Enfin les recherches de divers auteurs sur les troubles circulatoires locaux ont montré la grande importance que peut avoir une rupture de l'équilibre réactionnel entre les divers segments d'un même arbre artériel au point de vue des conditions circulatoires du réseau intéressé. La tendance des artères à réagir segmentairement, la vaso-dilatation et la stase qui peuvent apparaître dans les parties distales d'un territoire dont les branches afférentes sont fortement contractées ; le ralentissement circulatoire et la stase qui peuvent se produire à la suite d'une diminution de la tension artérielle par vaso-dilatation primitive ; d'autre part, les caractères congestifs ou hémorragiques des infarctus expérimentaux sont des observations qui cadrent assez

bien aussi avec les hypothèses pathogéniques que l'étude anatomo-clinique de l'apoplexie permet d'envisager.

En somme, il ressort du travail de l'auteur que, dans la majorité des cas, l'apoplexie cérébrale ne peut plus être envisagée en clinique comme un accident fatal et irréparable, ainsi que l'idée classique d'une oblitération ou d'une rupture artérielle le fait *a priori* supposer. Il ne s'agit très souvent que d'un trouble du fonctionnement artériel et, dès lors, un traitement non seulement prophylactique, mais aussi curatif, doit être considéré comme possibe. G. L.

PARKER (Harry-L.) et **KERNOHAN** (James-W.). **Sténose de l'aqueduc de Sylvius** (Stenosis of the aqueduct of Sylvius). *Archives of neurology and psychiatry*, XXIX, n° 3, mars 1933, p. 538-561.

Descriptions de 6 cas dans lesquels un processus pathologique chronique a provoqué un rétrécissement progressif de l'aqueduc de Sylvius. Dans cinq de ces cas, la sténose était manifestée par une symptomatologie qui réclamait un diagnostic et un traitement d'urgence. L'aspect clinique était essentiellement celui d'une hydrocéphalie qui se manifestait par des signes d'hypertension intracranienne : céphalée, vomissements et troubles oculaires. L'autopsie qui a pu être faite dans chaque cas a révélé des lésions syphilitiques, tuberculeuses et tumorales. Il existait aussi des processus de prolifération névroglique autour de l'aqueduc qui paraissaient vraisemblablement, les uns d'origine inflammatoire ou toxique, et les autres d'origine dystrophique. Dans l'un des cas la sténose de l'aqueduc était consécutive à une malformation congénitale du canal. L'âge des malades variait entre 6 et 35 ans. Il est toujours difficile de diagnostiquer ces sténoses d'avec les tumeurs du IVe ventricule. La ventriculographie ne décèle guère plus que l'existence d'une hydrocéphalie des ventricules latéraux ou du IIIe ventricule. Elle peut suggérer la possibilité d'une occlusion de l'aqueduc par des processus agissant à proximité immédiate de celui-ci, mais on ne peut pas exclure de ceux-ci certaines tumeurs opérables. Néanmoins, cette étude met en valeur l'existence fréquente de processus pathologiques chroniques au niveau des tissus qui entourent l'aqueduc de Sylvius et la diversité remarquable de l'étiologie de ces symptômes. Les processus granulomateux et les néoformations sont diagnostiqués plus rapidement, et on peut en faire le diagnostic histologique. Il subsiste cependant tout un groupe de faits dans lesquels les lésions montrent une prolifération névroglique chronique à l'entour de l'aqueduc. Ces derniers cas sont plus difficiles à interpréter et à diagnostiquer, et constituent de beaucoup la partie la plus intéressante de cette étude. Il s'agit là d'épendymite chronique, de processus de gliose péricanaliculaire et de rétrécissement congénital de l'aqueduc. Ce travail montre qu'il existe des formes de transition entre ces différents types et que l'aqueduc de Sylvius doit toujours être considéré comme une des régions les plus vulnérables et les plus délicates. G. L.

BARRÉ (J.-A.) et **MASSON** (Jean). **Hématome non traumatique de la dure-mère. Expression clinique bilatérale de l'hématome unilatéral lentement progressif.** *Encéphale*, XXVIII, n° 2, février 1933, p. 81-103.

L'hématome de la dure-mère non traumatique, à développement lent et progressif, se caractérise par une céphalée frontale bilatérale, sans prédominance de côté, malgré le caractère unilatéral de l'épanchement sanguin, une photophobie qui provoque l'occlusion des yeux, une torpeur variable à évolution progressive, des vertiges avec réaction vestibulaire instrumentale spéciale (écart important des seuils, des secousses lentes et rapides du nystagmus, absence possible de secousses rapides, etc., troubles des mou-

vements associés, réflexes des yeux), réflexes de défense vrais, petits mouvements involontaires spontanés, brusques ou lents, amples ou réduits, presque incessants et apparaissant d'assez bonne heure, absence de convulsions et de paralysie vraie, contracture légère de la musculature des membres, sans extension de l'orteil, au moins jusqu'à la phase terminale, incontinence des sphincters même pendant les heures où le malade est éveillé, légère raideur de la nuque, signe de Kernig inconstant, état variable de la pupille, absence de stase papillaire et d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Le caractère bilatéral des troubles n'attire nullement l'attention vers une compression cérébrale unilatérale, et détournerait plutôt d'une intervention chirurgicale qui cependant, seule, peut sauver le sujet. G. L.

POLIOMYÉLITE

O'LEARY (James-I.), HEINBECKER (Peter) et BISHOP (George-H.). Dégénération nerveuse dans la poliomyélite .IV. Etude physiohistologique des nerfs et des racines innervant les membres paralysés de singes atteints de poliomyélite aiguë (Nerve degeneration in poliomyelitis. IV. Physiologic and histologic studies on the roots and nerves supplyting paralyzed extremities of monkey during acute poliomyelitis. *Archives of neurology and psychiatrie*, XXVIII, n° 2, août 1932, p. 272-299.

On a étudié à l'aide de méthodes histologiques et physiologiques les nerfs périphériques et les racines des segments médullaires affectés chez trente singes après apparition de paralysie. On a comparé les lésions à celles qui apparaissent à la suite de sections nerveuses des nerfs périphériques typiquement normaux, et aussi à l'extension et à la gravité des lésions médullaires. Dans la poliomyélite, la conduction dans les cellules atteintes de la corne antérieure cesse avant l'apparition des lésions dans les racines motrices et dans les nerfs périphériques. En général, celles-ci apparaissent beaucoup plus tardivement que les lésions des troncs nerveux après isolement de ceux-ci de leurs cellules d'origine. Cette période de temps varie selon le degré de cytolise produite par le virus. On a observé des troubles physiologiques différents de ceux que l'on observe dans les lésions des nerfs périphériques qu'à un seul point de vue. On a découvert une augmentation de la vitesse de conduction et une diminution du temps perdu au stade préparalytique et pendant les premiers jours de la paralysie qui indique une plus grande irritabilité des fibres à ces périodes. Les auteurs discutent la portée de ces faits par rapport à la théorie de la transmission axonale. L'activité potentielle des petites fibres myélinisées (viscérales) des racines motrices des segments atteints est abaissée dans la même proportion que celle des grandes fibres motrices myéliniques. On ne trouve qu'exceptionnellement des troubles de la sensibilité consécutivement à une inoculation intracérébrale, bien que l'on observe des lésions dégénératives évidentes dans toutes les racines étudiées. La dégénération des fibres est si rare que l'on ne peut pas mettre en évidence d'abaissement de potentiel des racines sensitives. G. L.

LEVADITI (C.), KLING (C.) et HORNUS (G.). Transmission expérimentale de la poliomyélite par la voie digestive. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXII, n° 1, 13 janvier 1933, p. 43-46.

Il est possible au moins une fois sur deux de conférer la poliomyélite à des singes réceptifs en leur administrant par la bouche du beurre auquel on a soin d'incorporer le virus de la paralysie infantile. Excellent milieu pour la conservation du germe soit à

froid, soit à la température du laboratoire, le beurre contaminé, quel que soit son mode de préparation, pourrait donc jouer un rôle effectif dans la propagation épidémique de la maladie de Heine-Medin par la voie digestive. G. L.

NETTER (Arnold), **LEVADITI** (C.) et **HORNUS** (B.). **Pouvoir neutralisant du sérum d'adultes normaux n'ayant jamais eu de poliomyélite, même atténuée. Intervention vraisemblable d'une poliomyélite inapparente.** *Bull. de l'Académie de médecine*, 3e série, CIX, nº 15, séance du 11 avril 1933, p. 529-547.

Relation des résultats poursuivis pendant près de deux ans à l'Institut Pasteur, qui confirment en tous points ceux qui ont été obtenus parallèlement à l'étranger et notamment aux Etats-Unis et au Canada. Les auteurs exposent les recherchos personnelles qu'ils ont faites concernant le pouvoir neutralisant du sérum de 19 adultes normaux n'ayant jamais eu de poliomyélite apparente. Ils comparent ces résultats à ceux des autres observateurs étrangers et démontrent que l'apparition de principes neutralisants dans le sérum doit être attribuée à une affection antérieure inapparente. Au point de vue pratique, ils concluent de ces recherches que l'on peut utiliser le sérum d'adultes normaux pour le traitement des poliomyélites. Cette possibilité ne paraît pas douteuse, puisqu'il est établi que le sérum de sujets habitant des localités où la poliomyélite a existé à l'état épidémique et même sporadique, neutralise le virus au même taux ou à peu près que le sérum des anciens malades. G. L.

BUSSCHER (J. de). **Deux cas de poliomyélite.** *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIII, nº 1, janvier 1933, p. 100-106.

Le sérum de cheval de l'Institut Pasteur a déterminé des réactions très vives : urticaire violent, douleurs articulaires et même endocardite chez deux malades n'ayant jamais reçu antérieurement de sérum de cheval et malgré les précautions prises lors de l'administration. Ces accidents anaphylactiques sont apparus dans les deux cas, le huitième jour après l'injection. Le sérum de singe de Pettit de l'Institut Pasteur peut être injecté dans le rachis sans inconvénient et cette localisation de l'injection est indiquée puisque la maladie s'accompagne de modifications importantes du liquide céphalo-rachidien. Dans le premier cas observé par les auteurs, l'injection très précoce intrarachidienne de sérum de singes doit avoir influencé favorablement le cours de la maladie. Cette action a paru douteuse dans le deuxième cas, mais les auteurs font remarquer qu'il s'agit d'un adulte, que l'injection n'a pas été aussi précoce que dans le premier cas, et qu'enfin les doses ont peut-être été un peu timides, car les auteurs ont hésité à introduire de grands volumes de sérum dans le rachis, même après soustraction de 25 à 30 cm³ de liquide céphalo-rachidien à cause des réactions très douloureuses du malade. Ils ajoutent que l'analyse minutieuse du liquide céphalo-rachidien est d'un grand secours pour guider le diagnostic et la thérapeutique. G. L.

FLEXNER (Simon). **Traitement préventif de la poliomyélite.** *Presse médicale*, nº 13, 15 février 1933, p. 249-251.

Des recherches entreprises presque simultanément en France, en Allemagne et aux Etats-Unis révèlent, dans le sang de singes guéris d'une atteinte de poliomyélite expérimentale, la présence d'anticorps neutralisant après la guérison. Un mélange du virus de la poliomyélite et de sérum du sang de sujets guéris injecté à des singes ne provoque pas les symptômes habituels de la maladie, tandis que le sérum de singes normaux et le sérum de nombreuses personnes, mais non de toutes, ayant un passé pathologique inconnu par rapport à la poliomyélite se sont montrés impuissants à protéger les ani-

maux inoculés contre l'apparition des symptômes, y compris la paralysie caractéristique de la paralysie expérimentale. Pour des raisons pratiques, il est convenu de désigner le sérum capable de neutraliser l'action du virus et provenant du sang de personne ou de singes guéris d'une atteinte de la maladie, sous le nom de sérum de convalescents. Le sérum des singes convalescents est moins efficace que le sérum d'êtres humains convalescents. Cependant, la valeur protectrice du premier peut être considérablement augmentée par une nouvelle dose de virus injecté à des singes guéris d'une première atteinte. C'est ce que l'auteur a appelé avec Lewis, la « méthode de renforcement ». Le sérum renforcé (ou sérum hyperimmun) de singes égale ou peut même dépasser en pouvoir neutralisant le sérum de personnes convalescentes.

L'expérimentation chez les singes a mis en évidence deux modes d'action différents du sérum de convalescents *in vivo*. Dans un des cas, le virus est complètement inactivé et aucun symptôme d'infection n'apparaît. Dans l'autre cas, l'action du virus est atténuée, la période d'incubation avant l'apparition des symptômes étant prolongée, les symptômes eux-mêmes étant moins graves. Il est donc probable que, parmi les enfants passivement immunisés, certains ne révéleront aucun des symptômes de la maladie. Certains, au contraire, et en comparaison avec un nombre correspondant d'individus non traités, ne seront pas protégés ou ne développeront que de légers symptômes. L'auteur estime que les résultats déjà acquis justifient l'application sur une plus grande échelle de la méthode qu'il propose, qui est sans danger et facilement applicable. Un dernier aspect de l'immunité contre la poliomyélite doit encore être considéré. On sait depuis longtemps que l'immunité active peut être donnée aux singes, soit par injections sous-cutanées de petites doses répétées, soit par une seule injection massive ou bien par des inoculations successives intracutanées. Ces deux méthodes utilisées en vue de l'immunisation présentent l'inconvénient de provoquer de temps à autre la paralysie chez certains singes au lieu de l'immunité désirée. Il semble que des degrés variables de résistance à la présence du virus existent chez le singe, comme ils existent chez l'homme. Des efforts sont faits pour essayer d'améliorer cette méthode d'immunisation active dans l'espoir d'éviter l'introduction accidentelle de la maladie. L'emploi combiné de l'immun sérum et du virus offre une plus grande sécurité. Roads a pu démontrer que l'injection du mélange de sérum et de virus permet la production d'une immunité active. L'auteur a réalisé récemment des expériences sur une plus grande échelle au cours desquelles le virus et le sérum étaient injectés séparément chez le singe. Cet animal développe alors une immunité active, sans que l'on ait observé jusqu'à nouvel ordre les symptômes de l'infection. En outre, il devient de plus en plus évident que, au fur et à mesure de son passage par le singe, le virus d'origine humaine se modifie de telle sorte que son pouvoir infectant diminue, alors que les propriétés immunisantes subsistent. Des expériences ultérieures seules pourront établir jusqu'à quel point on peut espérer tirer parti de cette transformation pour l'immunisation active des êtres humains menacés par la poliomyélite épidémique. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1933.

Tome II. N° 2 Août 1933
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES LEUCODYSTROPHIES PROGRESSIVES FAMILIALES

PAR

LUDO VAN BOGAERT et IVAN BERTRAND

INTRODUCTION.

Si les types sporadiques de la sclérose cérébrale diffuse, ou encéphalite de Schilder, ont été en France l'objet de plusieurs travaux depuis une dizaine d'années, les *formes familiales* de la maladie n'ont pas été décrites. Les observations en semblent d'ailleurs assez rares puisque, dans la littérature neurologique actuelle, on ne compte que les cas d'Haberfeldt-Spiller (1), Krabbe (2), Scholz (3), Ferraro (4), Symonds (5), Bielschowsky-Henneberg (6) et Curtius (7). Dans l'observation d'Haberfeldt-Spiller, deux sœurs meurent d'une même affection évoluant en deux ans et comportant au point de vue clinique une cécité et une démence apathique progressives. L'examen anatomique montre la lésion typique de l'encéphalite périaxile diffuse.

Sur les cinq observations de Krabbe publiées en 1916, deux appartiennent à des formes familiales. Le cas 1 et 2 concernant un garçon et une fillette, âgés respectivement de treize et de neuf mois, chez lesquels se développe, après une période convulsive, un syndrome rigide avec signe de Babinski bilatéral et atrophie optique.

Les cas 3 et 4 concernent deux sœurs âgées de cinq et onze mois développant une quadriplégie spasmodique progressive et qui meurent au bout de trois et de sept mois. L'étude anatomique des quatre observations

(1) HABERFELDT-SPILLER, *D. Zeitschr. f. Nerv.*, 40, 436. 1910.
(2) KRABBE. *Brain*, 39, 74, 1925.
(3) SCHOLZ. *Z. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 99, 651, 1925.
(4) FERRARO. *Journ. Nerv. Ment. Dis.*, 86, 329, 1927.
(5) SYMONDS. *Brain*, 51, 24, 1928.
(6) BIELSCHOWSKY-HENNEBERG. *Jahrb. f. Psych.*, 110, 1929.
(7) CURTIUS. *Z. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 126, 209, 1930.

confirme le diagnostic de maladie de Schilder. Les cas de Krabbe évoluent avec une rapidité particulière et concernant des enfants en très bas âge. Le *type infantile* de la sclérose diffuse nous paraît en réalité se comporter dans son évolution et son aspect clinique d'une manière un peu particulière : l'apparition précoce de phénomènes épileptiques, l'installation rapide d'une quadriplégie spasmodique pyramido-extrapyramidale sont exceptionnelles dans les cas juvéniles ou d'adultes.

La famille étudiée par Symonds (fig. 1) comporte trois cas de sclérose cérébrale diffuse dont deux à évolution prolongée. Un des enfants a été autopsié. Cinq autres enfants de la famille ont succombé dans les premières années de la vie à des méningites de nature indéterminée ou à des convulsions. Dans les cas de Symonds, il s'agissait cliniquement de quadriplégie spasmodique avec atrophie optique, déficience psychique et accès épileptiques. Le cas 2 est un bel exemple d'une forme progressive chronique de la maladie puisque, au moment de la publication, il évoluait depuis neuf ans et semblait présenter une période d'arrêt.

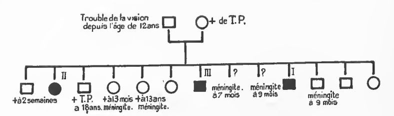


Fig. 1. — Famille étudiée par Symonds (1928).

Les cas de Ferraro concernent des *types d'adultes à évolution chronique*. L'affection débutait entre 20 et 30 ans et évolue pendant sept ou douze années. On retrouve chez eux l'atrophie optique, certains symptômes cérébelleux, l'hyperréflexie tendineuse avec, chez certains, un signe de Babinski, une absence ou lenteur des réflexes cutanés, parfois des troubles sphinctériens, du tremblement de la langue et des muscles de la face. Les symptômes psychiques sont constants : troubles de la mémoire et du jugement, tendances paranoïdes, troubles de l'affectivité, chez l'un d'eux des hallucinations auditives. L'examen anatomique montre les lésions habituelles de la maladie de Schilder.

La famille étudiée par Scholz est très intéressante (fig. 2). Nous trouvons trois cas de sclérose cérébrale diffuse survenue chez trois frères. Dans une des branches collatérales de la même génération, on retrouve un cas isolé de la même maladie. L'affection se limite aux mâles. Dans les cas 1 et 3 de Scholz, l'affection débute dans la huitième ou neuvième année, après un développement physique et intellectuel normal et sans cause extérieure décelable. On observe tout d'abord une baisse de la concentration de l'attention et de l'intérêt scolaires. La vue baisse bientôt, l'enfant devient apathique, une parésie spasmodique immobilise peu à peu les quatre membres, certains nerfs craniens peuvent être entrepris. La dysarthrie, les troubles

sphinctériens et le syndrome ataxo-spasmodique peuvent évoquer l'idée d'une sclérose multiple. En même temps que la rigidité s'accentue, les troubles de la déglutition apparaissent ; ils entendent mal, ils peuvent pré-

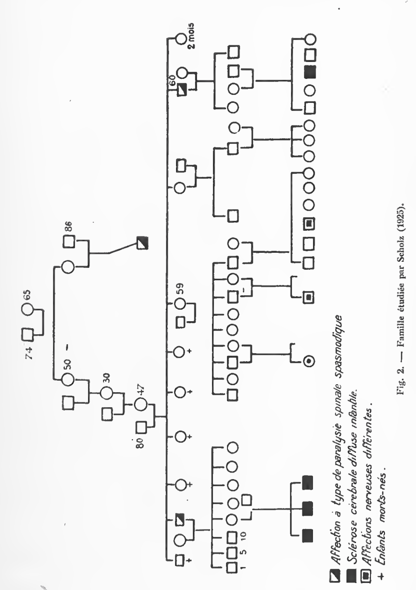


Fig. 2. — Famille étudiée par Scholz (1925).

senter des crises convulsives. A la fin, la conscience semble être absente et les fonctions nerveuses sont réduites à quelques réflexes élémentaires. L'évolution est progressive, elle peut s'étendre sur cinq années. Chez deux des grands parents existait une affection bizarre à type de paralysie spinale spasmodique. L'affection débutait chez ceux-ci vers la trentaine et évoluait

fort lentement. Les troubles sphinctériens n'apparurent que fort tard et les membres supérieurs étaient intacts sauf dans un cas où ils furent atteints pendant la dernière période de la maladie. Chez tous deux existait un tremblement intentionnel, de l'ataxie. Ils étaient peu diminués au point de vue psychique et succombèrent vers 60-65 ans au cours d'une maladie intercurrente. Chez tous deux existaient des troubles de la sensibilité aux membres inférieurs. Scholz insiste sur ce dernier point en rappelant que les symptômes débordent le cadre de la paralysie spasmodique de Strumpell, mais n'excluent pas ce diagnostic.

Dans la famille étudiée par Scholz, le mode de transmission est récessif, l'affection est liée au sexe masculin, les femmes ne servant qu'à la transmettre. La loi d'antéposition du processus morbide se vérifie dans cette souche : la maladie débute chez les grands-parents à trente ans, chez les petits-enfants elle débute à l'âge de 8 ou 10 ans. Le phénotype lui-même change d'une génération à l'autre et cette modification est d'interprétation bien difficile.

Les cas de Scholz soulèvent la question des *rapports entre la sclérose diffuse et la paraplégie spasmodique familiale.* La première de ces affections ne serait qu'un processus extensif de dégénérescence myélo-axonale du névraxe dont la seconde représenterait un type plus systématisé. Une publication intéressante de Curtius traite du même point.

En 1929, Bielschowsky et Henneberg ont publié l'étude anatomique de deux frères atteints de sclérose cérébrale diffuse. Ils indiquaient déjà dans leur travail que le grand-père maternel du sujet était mort d'un syndrome voisin de la paralysie spinale spasmodique. Cette combinaison rappelait exactement celle signalée par Scholz. Curtius a repris l'analyse généalogique de cette souche (fig. 3). Chez deux parents, oncle et neveu, existe une paralysie spinale familiale avec troubles sphinctériens et sensitifs. Dans toute la famille, les cas d'affections nerveuses organiques sont nombreux. On signale des cas d'oligophrénie, de psychopathie, de maladies mentales, de dipsomanie, mais le point le plus important mis en évidence par Curtius est le passage insensible des formes les plus légères aux types les plus graves : il en est ainsi pour la paralysie spinale pure.

Si l'on en rapproche les cas de sclérose diffuse, on voit s'ajouter aux paraplégies spasmodiques, la triade : cécité, surdité et démence. On vérifie dans la souche de Curtius la notion d'anté-position déjà évidente dans les cas de Scholz.

Curtius admet également que la transmission se fait suivant un mode récessif.

Existe-t-il, dans les souches de cette maladie familiale, d'*autres facteurs constitutionnels* pouvant jouer un rôle *favorisant* ?

Les observations de Habersfeldt-Spiller, Krabbe et Ferraro sont peu explicites sur les maladies qui coexistent chez les parents et les collatéraux des malades atteints.

La *consanguinité* des générateurs a été observée dans la souche étudiée par Scholz.

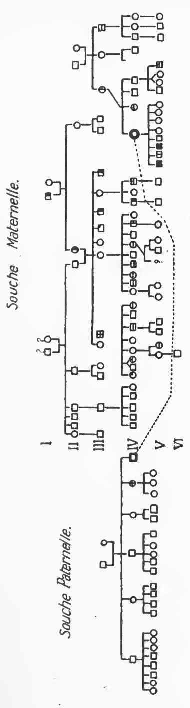


Fig. 3. — Famille étudiée par F. Curtius (1930).

Une *prédisposition névropathique* familiale est évidente dans la souche de Bielschowsky-Henneberg-Curtius. Elle existe d'ailleurs chez l'un des

sujets avant le développement de la maladie. Le cas de Curtius avait trait à un enfant ayant des accès laryngés, des absences, plus tard du noctambulisme et du tremblement. A l'âge de 2-3 ans, des mouvements cloniques du bras avec pertes de conscience. Un des cas de paraplégie spasmodique de Scholz était atteint de dipsomanie avant de présenter cette affection neurologique.

Scholz est frappé, dans la famille qu'il étudie, de la fréquence des mortinatalités dans les deux lignées d'ascendants.

La souche étudiée par Symonds est entachée du côté maternel de *tuberculose* pulmonaire. Un des enfants est mort de tuberculose pulmonaire et cinq autres succombent en bas âge à des méningites.

Des troubles de la vue sont signalés par Symonds chez le père des enfants atteints de sclérose diffuse.

Les recherches faites par Patrassi (1) sur l'hérédité des cas sporadiques confirment l'importance du facteur neuropathique familial dans cette maladie, mais nous disposons à l'heure actuelle de trop peu de documents complets pour pouvoir apporter quelques précisions sur le rôle du facteur constitutionnel dans sa genèse. Au point de vue pathogénique, les hypothèses les plus diverses ont été proposées et le sont encore ; deux cependant dominent dans la littérature actuelle : celle d'un processus *inflammatoire toxi-infectieux*, celle d'un processus *dégénératif* autonome. Déjà Collier et Greenfield (2), Van Londen et Frets (3) avaient émis l'opinion que le processus pathologique fondamental peut être dû à une modification primaire de la neuroglie devenue déficiente dans sa fonction trophique. Scholz le premier a attiré l'attention sur le fait que les corps granuleux diffus ne présentaient pas les réactions caractéristiques des graisses : ni par la méthode du scarlach, ni par les méthodes de Pal-Spielmeyer, alors que celles-ci se colorent électivement au niveau des corps granuleux intra-adventitiels.

Scholz admet ainsi une insuffisance de la fonction métabolique des éléments gliaux devenus incapables de conduire la désintégration lipoïdique du stade « prélipoïde » (Alzheimer) au stade soudanophile. Cette conception cadre bien avec les idées actuellement régnantes sur la fonction biologique de ces éléments cellulaires : apport des substances indispensables à l'entretien (anabolisme) et déblaiement des résidus de désassimilation (métabolisme) du complexe myélo-axonal. Une pareille déviation fonctionnelle n'exclut pas la possibilité pour ces éléments de proliférer et de se modifier. Cette dysfonction gliale pourrait être primitive ou secondaire à des troubles endocriniens. On s'explique en outre fort bien que, quoique congénitale, elle ne devienne manifeste qu'à une période bien déterminée de la vie et que son apparition soit, comme celle d'autres dysfonctions, favorisée par l'interférence de facteurs exogènes.

(1) Patrassi. *Virchow's Archiv.*, 281, 98, 1931.
(2) Collier et Greenfield. *Brain*, 47, 49, 1924.
(3) Van Londen et Frets. *Psych. e. Neurol.*, B1, 30, 235, 1926.

L'existence de cette *dysfonction gliale généralisée* n'exclut pas l'influence de *causes additionnelles* dans la localisation initiale du processus pathologique. Scholz insiste sur ce point que les parties les plus centrales de la substance blanche sont d'abord atteintes, c'est-à-dire celles où le facteur d'irrigation joue un rôle trophique non douteux, et que les fibres myéliniques des hémisphères n'ont pas chez l'enfant la même résistance que celles des autres régions du névraxe. Cette conception cadre bien avec le caractère segmentaire, partiel, cellulipète de la dégénérescence myélo-axonale et avec son apparence non systématisée.

Bielschowsky et Henneberg ont retrouvé eux aussi dans les corps granuleux la substance prélipoïde et admettent l'existence du trouble du métabolisme cérébral des lipoïdes, en faveur duquel ils invoquent encore la présence de substances osmiophiles dans des éléments endothéliaux de plusieurs réseaux capillaires.

Ferraro est allé le plus loin dans cette voie : il admet, non seulement une dysfonction gliale, mais il considère que la glie est incapable de la moindre fonction métabolique et que les prélipoïdes qu'on retrouve dans les corps granuleux y auraient pénétré d'une manière passive, par une sorte d'endosmose.

L'apport le plus important est certainement celui des travaux de Scholz qui ont donné naissance à la théorie et à la classification de Bielschowsky, à laquelle nous nous proposons de revenir au bout de nos recherches. Les faits décrits par lui donnent une base histopathologique ferme à la notion d'une dystrophie constitutionnelle de la substance blanche, d'une inadaptation fonctionnelle congénitale du couple myélo-axonal en faveur de laquelle on peut invoquer, par ailleurs, l'évolution progressive, la prédilection infantile ou juvénile et le caractère familial de la maladie.

Pendant ces dernières années nous avons eu l'occasion d'étudier au point de vue histopathologique et clinique plusieurs cas du type familial de la sclérose diffuse, nous en rapporterons maintenant les protocoles complets, en nous proposant d'en tirer quelques conclusions générales au point de vue de la physiopathologie de ce groupe morbide qui mérite toute l'attention des neurologistes.

Etude anatomo-clinique de la famille P. S.

Au point de vue généalogique, la consanguinité parentale peut être exclue avec certitude (fig. 4).

Nos recherches ont été poussées à ce point de vue jusqu'à la quatrième génération d'ascendants paternels et maternels.

Du côté maternel, on ne retrouve aucune tare organique ni nerveuse, les enfants des collatéraux maternels ne présentent pas d'affections nerveuses ni de maladies dégénératives.

Du côté paternel, la souche semble être fort peu solide. Un frère du père a fait, à l'âge de 14 ans, une fièvre typhoïde grave dont il aurait conservé une myocardite. C'était un homme de caractère exalté, difficile à vivre

en société, et recherchant de ce fait la solitude. Il aurait eu peu de relations avec le reste de la famille et serait mort vers l'âge de quarante-cinq ans de tuberculose pulmonaire.

Une sœur célibataire mourut à l'âge de 44 ans des suites d'un surmenage cérébral. La famille ne peut donner des renseignements complémentaires : elle était extrêmement amaigrie et a été alitée pendant deux ans avant sa mort. Les médecins anglais n'ont jamais indiqué qu'un organe quelconque fût particulièrement atteint : elle est morte de consomption et d'anémie cérébrale.

Les enfants ont été longuement étudiés par R. Duthoit et l'un de nous, dans un travail clinique particulier consacré au *Type juvénile* de la maladie auquel on voudra bien se reporter (1) et dont nous ne reprendrons ici que le grands traits.

Ils ont été examinés par les neurologistes les plus réputés du continent et de la Grande-Bretagne et plusieurs d'entre eux — ici présents — se les

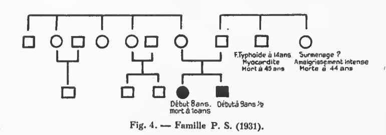


Fig. 4. — Famille P. S. (1931).

rappelleront. Le diagnostic n'a jamais été posé du vivant des malades, sauf pour le second, ou il ne put être posé qu'après vérification anatomique du premier.

Observation I. — P... S..., 9 ans et 9 mois.

Antécédents personnels : on ne relève chez cette enfant aucune maladie infantile ni infection avant le début de la maladie actuelle.

Cette enfant était vive et intelligente. Sa nutrition était parfaite, le développement psychique en particulier n'avait subi aucun retard.

Histoire : l'affection débute en juin 1928 : on enlève des amygdales et des végétations (Dr Ledoux). Les suites opératoires sont normales.

En août 1928, étant au bord de la mer, l'enfant fait une angine banale soignée par le Dr Delcroix fils.

Quinze jours plus tard, elle se rend en vacances en Angleterre. où les parents remarquent pour la première fois un certain *déhanchement dans la marche* et l'existence de *mouvements anormaux, tantôt de la jambe droite, tantôt de la jambe gauche.* Ses mouvements faisaient penser à des mouvements choréiques.

Revenus en Belgique, les parents consultent le Dr Laruelle, qui prend la malade en observation et traitement au Centre Neurologique et pose le diagnostic de *Chorée molle.* En sortant de la clinique elle marche plus difficilement encore ; l'entourage a l'impression que l'état s'aggrave.

(1) R. Duthoit et L. Van Bogaert. Le type juvénile de la sclérose diffuse. *Arch. Med. Enf.* XXXVI, nº 3, Mars 1933, p. 137.

On consulte ensuite le Pr Van Der Velde, qui pose le diagnostic d'encéphalite infectieuse et considère que le point de départ de la maladie serait une infection amygdalienne méconnue.

L'état général de l'enfant étant mauvais, on lui conseille une cure en Suisse. L'enfant a été examinée alors par le Pr Feer, de Zurich, qui avoue ne pas pouvoir formuler de diagnostic précis. Il ne croit pas à une encéphalite ni à une maladie de Friedreich, mais souligne la *parole lente et scandée* de la malade *qui rappelle celle de la sclérose en plaques.*

L'enfant retourne ensuite en Angleterre pour quelques semaines. Elle est vue, à Londres, par le Dr Howard Humphris qui la confie pour observation prolongée à Sir James Purves Stewart.

Celui-ci l'examine et la suit du mois d'avril au mois de juillet 1929. Il a bien voulu nous communiquer les notes suivantes :

« L'histoire était celle d'une *diplégie progressive*, au moment où elle était à Londres, la démarche se faisait en ciseaux, la *rigidité faciale* était fort marquée, le masque était *figé*, la *salivation* abondante. Elle présentait en outre des *mouvements choréiques des membres supérieurs.*

« Les réflexes tendineux étaient fortement exagérés et les *réflexes plantaires se faisaient en extension*. On ne trouvait pas d'histoire d'encéphalite léthargique dans l'anamnèse.

« Le diagnostic de maladie de Wilson pouvait être exclu en se basant sur la réponse plantaire en extension. »

La ponction lombaire montrait un résultat normal, sauf une *hyperalbuminose nette* (0,50).

Les réactions de Wassermann du sang et du liquide sont négatives. Pendant son séjour à Londres, apparurent des *crises convulsives*, non jacksoniennes, avec perte de conscience. Ces crises clonicotoniques se sont multipliées dés son retour en Belgique en juillet 1929.

En août 1929, elle est alitée et ne peut plus se lever. Les crises convulsives se multiplient et plusieurs d'entre elles sont suivies d'une *contracture opisthotonique* en arc de cercle très impressionnantes.

Les *crises toniques* peuvent apparaître isolément, mais c'est fort rare.

En octobre 1929, la parole devient rapidement difficile, elle est de plus en plus spasmodique et, en décembre, l'enfant ne parvient plus à articuler le moindre mot. Elle comprend encore ce que l'on lui dit, mais l'*anarthrie* est totale.

En janvier 1930, apparaissent les premiers *troubles de la déglutition* sous forme de spasmes œsophagiens, puis d'engouèment avec menaces d'asphyxie.

La vue commence à baisser et huit jours avant la mort l'enfant était complètement *aveugle.*

Le dernier examen du Dr Duthoit date du 2 août 1930 :

L'enfant est considérablement amaigrie. Elle présente une contracture généralisée : es pieds sont en attitude de varus équin, la voûte plantaire est excavée, dirigée en dedans, les orteils en hyperextension pour la première phalange, en flexion pour les deux autres ; les gros orteils sont relevés.

Les mains présentent la même attitude de main bote.

La colonne vertébrale est en lordose extrêmement marquée.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité, ni hyperesthésie ni anesthésie au tact à la douleur ou à la température.

Les *réflexes tendineux sont abolis partout.*

Le cécité est presque totale avec forte mydriase.

La face participe à l'état de contracture de tout le corps.

La déglutition est presque impossible, même pour les liquides qui refluent par le nez.

La parole est inaudible, mais l'enfant semble entendre et comprendre les questions qui lui sont posées.

Au reste, les bruits du cœur sont normaux, les mouvements respiratoires lents et pénibles.

Chez cette fillette, l'affection débute donc à l'âge de huit ans. Deux mois après une amygdalectomie, quinze jours après une infection pharyngienne fébrile apparemment banale, on observe chez elle un tableau de chorée molle avec prédominance des troubles aux membres inférieurs.

Les mouvements choréiques s'observent bientôt aux membres supérieurs, en même temps que se développe insensiblement une paraplégie spasmodique. Le liquide céphalo-rachidien montre une hyperalbuminose peu marquée. Dans les mois suivants, apparaît une quadriplégie spasmodique, la parole devient scandée. On note des crises convulsives fréquemment extra-pyramidales. La dysarthrie devient de plus en plus marquée, à l'anarthrie s'ajoutent des troubles de la déglutition et enfin une cécité progressive. L'enfant succombe deux ans et deux mois après le début de l'affection.

Observation II. — 1... S..., est né le 30 octobre 1919.

Antécédents personnels : on ne note pas chez cet enfant de maladies infantiles ni d'infections préalables. Enfant sain, éveillé, un peu plus nerveux que sa sœur, mais d'une santé physique et morale très satisfaisantes.

Histoire de la maladie : en mai 1929, à deux reprises, étant en classe, l'enfant urine dans son pantalon. La mère le gronde, il lui répond qu'il est inutile de le gronder, qu'il doit uriner dans son pantalon étant donné que le professeur n'aime pas qu'on demande de sortir. C'est là le tout premier signe qui annonce chez l'enfant, auparavant d'une intelligence vive, une *modification de son jugement.*

En effet, dans les semaines qui suivent, cette *involution psychique* est plus profonde encore ; elle porte à la fois sur l'*intelligence* et sur l'*affectivité.* Il est inattentif, ne retient plus ses leçons, ne comprend plus ce que le maître et le précepteur lui expliquent, il est *anxieux* et *difficite.*

On remarque bientôt un *tremblement intentionnel très net du membre supérieur droit.* L'état général est peu brillant.

On l'envoie en Suisse pour changer d'air tout en lui faisant continuer ses classes. Le Directeur de l'Etablissement se propose de le renvoyer croyant avoir à faire à une paralysie infantile débutante et le fait examiner par le Pr Boven (de Lausanne), qui conclut à une maladie de Friedreich ou affection dégénérative de ce groupe, chez un enfant né de pére alcoolique.

On consulte quelques jours plus tard le Dr Clovis Vincent, à Paris, qui conclut à une encéphalite infectieuse et d'évolution fatale.

On consulte ensuite le Dr Lhermitte qui met ce diagnostic en doute et conclut à une affection médullaire d'origine syphilitique. On commence un traitement spécifique qui est continué à Nice pendant l'été 1929.

L'enfant rentre en septembre 1929 à Bruxelles. En passant à Paris, les parents ont encore consulté le Dr Poincloux, qui a fait au singe une série d'inoculations du liquide céphalo-rachidien, étudié le sang et les crachats. Les résultats de ces examens sont négatifs. L'enfant présentait à ce moment une *paraplégie spasmodique avec mouvements athétosiques des membres supérieurs et un tremblement intentionnel fort marqué.*

On le transporte alors à Berlin, où il est examiné par le Pr Goldstein qui fait une encéphalographie occasionnant de violentes céphalées, et l'état s'aggrave considérablement.

On voit aussi le Pr Fleischer qui, après un examen minutieux, conclut à une sclérose cérébrale d'origine inconnue, mais rejette formellement le diagnostic de maladie de Friedreich, d'encéphalite et de myélite hérédo-spécifique. Il conseille de s'abstenir de toute ponction lombaire. L'enfant est encore vu par le Pr Simons, qui propose une ponction cérébrale.

Celle-ci est refusée par la famille qui ramène l'enfant en Belgique.

L'enfant est alors confié au Dr Duthoit qui institue un traitement arsenical. L'un de nous le voit avec lui une première fois le 15 novembre 1930.

On est frappé, dès l'abord, par la *rigidité du masque*, par la *lenteur de la mimique*, la mydriase et la contracture extrapyramidale des mains.

Le sourire lui aussi est figé, la *parole lente et spasmodique* et s'accompagne de mouvements reptatoires des doigts.

L'émotion le rend muet.

Quand l'angoisse se dissipe, on entend une *voix faible, expiratrice* et très *pseudo-bulbaire*.

Quand on le soulève, il se raidit d'*extension*, les pieds en varus équin avec excavation de la voûte.

La démarche avec soutien est possible, mais fréquemment par la spasmodicité, les jambes se placent en ciseaux et l'enfant manque de tomber.

La même *rigidité* s'observe *aux membres supérieurs*, où les doigts en hyperextension sur le carpe donnent une griffe athétosique typique. La préhension des objets montre une bradycinésie typique avec un minimum de tremblement intentionnel. Celui-ci est couvert actuellement par l'hypertonie dont le renforcement graduel est excessivement net.

Les mains sont animées de petits mouvements lents, la tête a un mouvement automatique de dénégation, les pieds présentent des mouvements athétoïdes des orteils parmi lesquels le pseudo-Babinski. Les mouvements volontaires sont possibles aux membres supérieurs et inférieurs.

Ils ne s'accompagnent pas de syncinésies homolatérales ni croisées.

Ils sont coordonnés.

La propulsion de la langue est normale.

On note un peu de trismus des mâchoires.

Les réflexes pupillaires existent, mais la mydriase est frappante. L'excursion des globes est normale. Par moments il y a une hypertonie du droit interne de l'O. D. qui donne au repos un strabisme divergent.

En quatre mois il devient *paraplégique*, les membres supérieurs présentent des troubles choréo-cérébelleux. Un an et demi après le début, l'aspect est celui d'un *syndrome rigide pyramido-extra-pyramidal* avec troubles *de la déglutition* et *dysarthrie*.

Les réflexes plantaires se font en hyperflexion intense.

Les troubles sensitifs ni cérébelleux ne peuvent être recherchés.

La préhension forcée est très nette aux deux membres supérieurs, l'enfant est incapable de relâcher la griffe de la main.

Le phénomène de l'oreiller psychique est très typique.

Suspendu en décubitus ventral, l'enfant reste raide, la tête en opisthotonos léger.

Couché à plat sur le dos, il adopte spontanément la position en hyperextension des membres inférieurs, en flexion des membres supérieurs dans l'attitude décrite plus haut.

Le rotation de la tête à droite entraîne une déflexion, puis une hyperextension forcée et pronation extrême du membre frontal, le membre occipital demeurant immobile, et un mouvement lent d'écartement des deux jambes.

La rotation de la tête à gauche permet d'observer les mêmes phénomènes.

L'inclinaison autour de l'axe bitrochantérien entraîne la mise en hyperextension-abduction des deux membres supérieurs.

L'état de nutrition de l'enfant est beaucoup amélioré depuis un an et demi.

L'affection semble présenter dans son évolution une période de ralentissement. L'enfant, revu très soigneusement en mars 1932, présentait un aspect clinique très spécial.

Dès qu'on le soulève, il se raidit, la rigidité est surtout marquée dans la position verticale du corps.

La nuque demeure cependant souple, mais a une tendance à la rotation avec hyperextension vers la droite, analogue à la position adoptée par certains torticolis spasmodiques.

La rigidité est aussi marquée que dans les états décérébrés.

Quand on recouche l'enfant à plat sur le lit, les membres supérieurs se placent immédiatement en adduction, en demi-flexion avec hyperpronation des avant-bras, les doigts étant refermés dans la paume, le pouce en hyperextension et adduction.

Cette position est fixe et elle s'accompagne souvent à gauche d'un léger mouvement trémulant de la main, plus grossier que celui du parkinsonisme, mais plus rapide que celui de la sclérose en plaques.

Les membres inférieurs sont en hyperextension. Celle-ci est très intense au niveau des pieds dont l'attitude en varus équin avec excavation marquée de la plante est caractéristique.

Les orteils sont en position normale sur le tarse. Cette hyperextension spasmodique ne peut être réduite au niveau du pied, elle se laisse réduire au niveau de la jambe et de la cuisse.

Les membres inférieurs tendent aussi à l'abduction extrême.

Le ventre est souple et non rétracté.

La musculature thoracique ne paraît pas hypertonique.

Le masque est peu expressif.

L'enfant fait de fréquents mouvements d'ouverture de la bouche avec propulsion de la langue. Le regard est assez vif, la pupille dilatée, mais réagissant à la lumière.

L'enfant rit, mais pleure rarement, il voit et entend.

Il n'articule pas mais émet des cris gutturaux et fait des mouvements rythmiques de rotation de la tête à droite et aussi à gauche.

La déglutition est difficile et les engouements fréquents.

Les mouvements volontaires sont difficiles, ils sont gênés par la rigidité et s'accompagnent souvent d'une irradiation des mouvements syncinétiques.

Un effort de préhension des mains s'accompagne de rotation du cou, d'hyperextension et abduction des membres inférieurs.

L'effort de redressement de la tête s'accompagne d'hyperextension-adduction des jambes.

Les réflexes tendineux sont difficiles à observer aux membres inférieurs où ils sont voilés par l'hypertonie.

Pas de signe de Babinski, ni de clonus du pied ni de la rotule.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont vifs.

Les réflexes tendineux sont conservés aux membres supérieurs et inférieurs. Ils sont vifs.

Aux membres inférieurs ils existent, sauf les rotuliens qui sont voilés par l'hypertonie : clonus du pied droit.

Le signe de Babinski est bilatéral, mais peut-être faut-il le réserver à cause du pseudo-Babinski, qui se produit avec la plus grande facilité. Il présente actuellement des troubles de la déglutition et les aliments refluent parfois par le nez.

Bref, chez le garçon, la maladie débute à l'âge de neuf ans et demi, par des troubles du jugement puis de l'affectivité. Il apprend mal, comprend difficilement son précepteur, il est anxieux et difficile. L'involution psychique semble rapide. Au bout de sept semaines apparaît un tremblement intentionnel des membres supérieurs et l'état général décline. En quatre mois, il est paraplégique, les membres supérieurs étaient atteints des mêmes troubles choréo-cérébelleux que ceux observés chez la sœur au bout d'un an et demi. Il présente une quadriplégie spasmodique sans signe de Babinski avec dysarthrie et troubles de la déglutition. La vue et l'audition sont encore conservées.

Il présente actuellement un état de rigidité avec syndrome partiel de décérébration.

* * *

Si nous considérons dans son ensemble l'évolution morbide, chez les deux enfants de cette famille, nous remarquons qu'après un début différent : aspect de chorée molle chez la sœur, désintégration psychique rapide chez le frère, ils convergent rapidement vers un état de paraplégie spasmodique avec mouvements choréiques et un tremblement à renforcement intentionnel aux membres supérieurs. A partir de ce moment, chez tous deux, l'aggravation se poursuit sur le même mode : à la paraplégie succède une quadriplégie pyramido-extra-pyramidale à laquelle s'ajoutent ultérieurement l'anarthrie typique, les toubles de la déglutition. Chez la sœur apparaît enfin une cécité progressive du type central.

Nous retrouvons dans la sémiologie de ces deux cas *un ensemble de symptômes qui ont été ultérieurement ajoutés à la description initiale de Heubner-Schilder*, et en particulier :

1º Des crises de *contracture opistothonique pure* répondant à de véritables attaques d'épilepsie sous-corticale.

2º Un état de *rigidité* très marqué et rappelant par sa morphologie, par la présence de mouvements choréo-athétosiques et de mouvements rythmiques de décérébration les cas de Krabbe.

3º Des *troubles pharyngo-laryngés d'aspect pseudo-bulbaire.*

4º Une rigidité et une lenteur de la *mimique* faciale que nous n'avons pas vu souvent décrite dans cette affection et qui rappelle surtout celles des jeunes parkinsoniens postencéphalitiques.

Nos deux observations sont en outre intéressantes au point de vue de la sémiologie du *syndrome de décérébration partielle*. Nous avons décrit longuement dans le mémoire avec R. Duthoit les réflexes toniques cervicaux présentés par ces malades.

L'hyperextension du bras frontal se réalise admirablement chez le garçon et s'accompagne d'un mouvement lent d'écartement et de supination des membres inférieurs.

Le renversement lent de l'enfant, en décubitus dorsal sur la paume des mains, autour d'un axe bitrochantérien entraîne un réflexe tonique, symétrique d'hyperextension des membres inférieurs superposable à celui observé par l'un de nous dans l'idiotie amaurotique.

« Quand on fait tourner lentement l'enfant autour d'un axe passant par le diamètre bitrochantérien, au moment d'approcher de la position horizontale, on voit les membres supérieurs présenter un mouvement lent d'abduction du bras avec demi-pronation des avant-bras. La main prend peu à peu une attitude très particulière : le poignet est en demi-flexion, les trois derniers doigts sont en demi-extension, l'index et le pouce en hyperextension dorsale surtout au niveau de la première phalange.

Ce réflexe d'automatisme complexe observé tout d'abord dans la maladie de Tay-Sachs par Marinesco, où nous l'avons retrouvé (1), ne nous

(1) L. Van Bogaert, Bauwens et Sweerts. Sur l'idiotie amaurotique infantile de Warren-Tay-Sachs. *Encéphale*, 1932, nº 3.

semble pas encore avoir été décrit explicitement dans le tableau de l'encéphalite diffuse de Schilder. Si nous en croyons notre expérience, son observation est plus fréquente qu'on ne le pense car nous l'avons observé à nouveau dans un autre cas de maladie de Schilder probable, dont nous suivons actuellement l'évolution avec le Dr Garot (de Liége).

On observe enfin chez le garçon un symptôme dont la parenté avec le syndrome de décérébration est bien difficile à préciser : la *préhension forcée de la main* (Zwanggreifen), bien connue dans la sémiologie frontale de l'adulte depuis les travaux de Schuster (1).

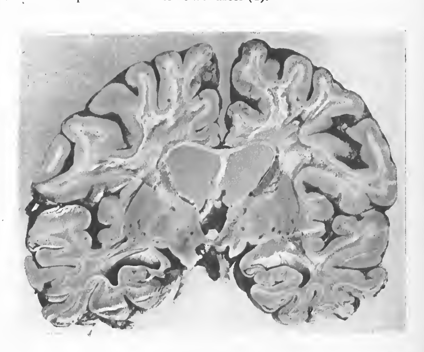


Fig. 5. — Coupe vertico-transversale du cerveau du cas 1 montrant la sclérose de la substance blanche et un certain degré de dilatation ventriculaire.

* * *

L'examen macroscopique d'une coupe transversale (fig. 5) du cerveau montre immédiatement les lésions classiques de la sclérose diffuse sous-corticale : conservation de la substance grise corticale, l'axe blanc étant transformé en une substance feutrée grisâtre et par endroits liquéfiée. La réduction de la substance blanche est maximale au niveau des circonvolutions temporales et paracentrales. Les noyaux gris eux-mêmes ont subi une rétraction massive. Les ventricules sont plus dilatés que normalement. On note enfin quelques lacunes dans les noyaux gris centraux. Le cervelet,

(1) Schuster et Casper. Zwanggreifen und Stirnhirn. *Zeits. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 129, 739, 1930.

le tronc cérébral et le bulbe ont un aspect et un volume normal. A la coupe l'album cérébelleux ne présente pas les modifications caractéristiques de la substance blanche cérébrale.

L'hémisphère droit a été débité *en coupes sériées* verticales et colorées par la méthode de Weigert-Pal. La coupe 101 passe par le lobe frontal, un peu en avant du genou du corps calleux. L'axe blanc est démyélinisé en



Fig. 6. — Coupe 170 passant par le point de jonction entre les deux lobes tempora et frontal.

entier, à l'exception du faisceau en ourlet. Néanmoins, le fond de la préparation reste grisaille, ce qui correspond à la persistance d'un certain nombre de fibres à myéline. Ce fond s'éclaircit presque entièrement sous forme d'un piqueté confluent en quelques points de l'axe blanc, notamment dans les territoires sous-corticaux correspondant à F1 et F2.

La coupe 140 passe par le genou du corps calleux, un peu en arrière du pli de passage unissant les lobes frontaux et temporaux. Le corps calleux est réduit à un mince filament et entièrement démyélinisé. Son épaisseur ne dépasse guère un millimètre. Le ventricule latéral (corne frontale) est dilaté en raison de l'atrophie du parenchyme nerveux avoisinant. La tête du noyau caudé est fortement aplatie et ne dessine pas, dans la corne

frontale, sa saillie habituelle. Ce noyau est d'ailleurs atrophié nettement. L'axe blanc du lobe frontal est très appauvri en myéline, tout particulièrement dans la région sous-corticale de F1 et au niveau de l'opercule frontal.

Les capsules externes et extrêmes paraissent plus larges que normalement, mais sont mieux myélinisées que le centre ovale au même niveau.



Fig. 7. — Coupe passant par les formations sous-thalamiques : remarquer l'atteinte du f. de Türck.

La coupe 170 (fig. 6) passe par le point de jonction entre les deux lobes temporal et frontal. La démyélinisation du centre ovale est plus accusée encore, surtout au niveau de F2. Les vaisseaux et les espaces périvasculaires dans l'axe de F1 sont ectasiés et donnent à l'œil nu l'impression de lacunes. Le faisceau en ourlet est fortement myélinisé et tranche sur la dégénérescence profonde de l'axe avoisinant. Les deux faisceaux en ourlet sont relativement mieux conservés à mesure qu'on envisage des segments plus bas situés, par exemple au niveau de l'opercule rolandique. La capsule externe est bien myélinisée. L'atrophie du N. caudé se continue. Le bras capsulaire antérieur est aussi bien myélinisé. Au niveau du pôle temporal, la pauvreté en myéline est presque aussi intense que dans le pôle

frontal. Au voisinage du noyau amygdalien persistent cependant quelques champs assez bien fournis.

La coupe 190, passant par la commissure grise interthalamique, montre une démyélinisation profonde de tout le centre ovale, surtout au niveau de l'opercule rolandique.

Le tronc du corps calleux contraste par sa démyélinisation presque to-

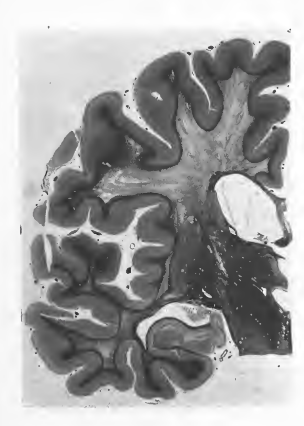


Fig. 8. — Coupe 223 intéressant le défilé interstrié : dégénéreseence de la voie pyramidale. Conservation des fibres en U.

tale avec le corps du trigone assez bien fourni en fibres. Le tronc du N. caudé est très atrophié, le putamen, le globus pallidus sont un peu moins touchés.

En descendant du centre ovale, à travers le pied de la couronne rayonnante dans le bras capsulaire postérieur et le défilé interstrié, la démyélinisation devient moins intense ; néanmoins, à la hauteur du globus pallidus il faut signaler une dégénérescence linéaire presque fissuraire orientée obliquement en bas et en dedans et descendant jusqu'au pôle supérieur du corps de Luys, tandis que le bord interne du putamen et du globus pallidus est nettement délimité par sa capsule myélinisée. La lame médullaire externe pas plus que le tissu grillagé d'Arnold ne sont visibles et on passe

sans transition du bras capsulaire postérieur au noyau thalamique externe. La lame médullaire interne et la lamina Zonalis sont également à peine visibles.

A la hauteur des formations sous-thalamiques, on retrouve au contraire une myélinisation normale : le N. rouge avec les différents éléments de sa capsule, le champ de Forel , le corps de Luys, les fibres pallidoluysiennes sont normalement myélinisées et tranchent sur la démyélinisation pres-



Fig. 9. — Coupe 270 intéressant le bourrelet du corps calleux.

que totale des fibres descendantes pyramidales. Cette dégénérescence se poursuit plus bas que la bandelette optique indemne et on peut la poursuivre sur toute la hauteur du mésocéphale (fig. 7).

Les capsules externes et extrêmes, l'avant-mur sont normaux.

Le lobe temporal est moins touché que les circonvolutions fronto-pariétales et sa substance blanche centrale est mieux fournie en fibres. La coupe 207 passe un peu plus en arrière, légèrement en avant de l'aqueduc de Sylvius.

On constate que le faisceau de Turck est fortement démyélinisé et ses fibres dégénérées se juxtaposent aux fibres pyramidales provenant du bras

capsulaire postérieur. Le corps strié est peu développé. Les différents segments des noyaux thalamiques sont à peine ébauchés.

La coupe 223 (fig. 8) passe par les tubercules quadrijumeaux antérieurs et le pulvinar. L'aspect des dégénérescences pariétales et temporales tend à s'uniformiser. Signalons que les circonvolutions bordant la vallée sylvienne sont plus myélinisées et sont moins profondément atteintes que les



Fig. 10. — Coupe 308 intéressant la région calcarine moyenne : atteinte profonde des radiations optiques.

autres segments de la corticalité. Le corps calleux reste toujours lamellaire, les piliers du trigone sont à peine moins myélinisés que normalement. Le corps genouillé externe se dessine assez mal. Les stratifications des différentes capsules sont à peine esquissées.

La coupe 270 (fig. 9) passe par le bourrelet du corps calleux. Ce bourrelet est très atrophié et présente une richesse relative en myéline. Le tapetum et les deux bras du forceps sont nettement atrophiés et d'une grande pauvreté en myéline. Les radiations optiques du Gratiolet sont mal séparées du faisceau longitudinal inférieur.

Toute la substance blanche du lobe pariétal et temporal est fortement démyélinisée, seules, les circonvolutions voisines du bord supérieur du cerveau présentent des faisceaux arqués plus épais, plus denses que ceux qui bordent les circonvolutions inféro-externes.

La coupe 308 (fig. 10) passe par la région moyenne de la scissure calcarine. La double strie de Gennari-Vicq d'Azyr est encore reconnaissable sur les deux lèvres de la scissure calcarine.

Les radiations optiques sont plus profondément démyélinisées que le



Fig. 11. — Aspect lacunaire des noyaux gris.

reste de la substance blanche du lobe occipital. Les lobules lingual et le cuneus sont également mieux myélinisés que les autres circonvolutions.

Déjà, sur les pièces fraîches, nous avons noté l'existence de lacunes dans les noyaux optostriés et en particulier dans les régions les plus inférieures du globus pallidus et du putamen des deux côtés.

Sur les coupes traitées par la méthode de Nissl, ces lacunes sont bien visibles. Elles ne diffèrent en rien des lésions périvasculaires analogues qu'on observe chez l'adulte ou le vieillard dans ces régions (fig. 11). C'est à peine si de-ci, de-là, on observe dans l'espace adventitiel la présence d'amas lymphocytaires indiquant une réaction de date plus récente.

Les cellules sont conservées et on retrouve distinctement les grands et petits éléments ganglionnaires du néostrié. Par contre les grands éléments pallidaux sont raréfiés. Toute la région pallido-putaminale est couverte

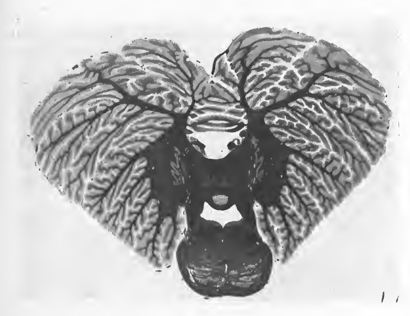


Fig. 12. — Intégrité du cervelet et de ses connexions. Dégénérescence des voies pyramidales dans le pont.



Fig. 13. — Bulbe intact sauf les voies pyramidales.

par une prolifération microglique et oligodendroglique très dense mais on ne retrouve des éléments de macroglie fibreuse et des corps granuleux que dans le voisinage immédiat des espaces périvasculaires dilatés.

Les fibres radiaires, les fibres putamino-pallidales, les fibres pallidales elles-mêmes sont moins denses que normalement et les axones présentent à ce niveau la lésion caractéristique qu'on leur voit dans la couronne rayonnante.

Au niveau des formations sous-thalamiques, nous ne trouvons pas de modifications cytologiques ni myéliniques appréciables, la minceur relative de l'anse lenticulaire est vraisemblablement le fait du déficit des contingents putamino-pallidaux signalés plus haut.

Au niveau du pédoncule cérébral le pied est entièrement démyélinisé et contraste avec l'intégrité relative de la calotte, notamment avec la calotte du N. rouge. Dans la protubérance, toutes les fibres descendantes



Fig. 14. — Moelle cervicale supérieure (C^6).

du pied sont entièrement démyélinisées et contrastent avec l'intégrité des faisceaux fronto-ponto-cérébelleux. Dans la calotte protubérantielle le lemniscum médian, le pédoncule cérébelleux supérieur et le faisceau longitudinal supérieur sont indemnes quoique dans leur ensemble légèrement atrophiés. Le cervelet et les N. dentelés sont intacts (fig. 12).

Au niveau du bulbe (fig. 13), la seule lésion décelable est une double dégénérescence pyramidale. Pas d'atrophie des pyramides bulbaires. Les olives et les parolives sont normales. Le raphé médian se divise normalement et toutes les autres formations bulbaires sont intactes.

La moelle cervicale (fig. 14) a l'aspect qu'on observe grossièrement dans a dégénérescence descendante secondaire et surtout pyramidale croisée. Tout le cordon antéro-latéral est plus pâle que normalement et contraste avec la myélinisation du cordon postérieur.

Le réseau myélinique des cornes antérieures et postérieures est normal. Dans la moelle dorsale lombaire et sacré on retrouve l'aspect des dégéné-

rescences secondaires. Celle de la voie pyramidale s'accentue encore, les faisceaux pyramidaux directs demeurant intacts (fig. 15, 16, 17).

L'étude histo-pathologique par la *méthode de Nissl* montre une pâleur anormale de l'axe blanc où, en dehors de rares noyaux de neuroglie on



Fig. 15. — Moelle dorsale supérieure D^4).

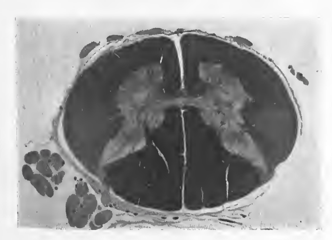


Fig. 16. — Moelle lombaire (L^2).

trouve peu de corps granuleux. Les granulations de ceux-ci se colorent en brun foncé et sont fort différentes de celles qui se trouvent dans le corps granuleux à topographie périvasculaire. A mesure qu'on s'approche de la face profonde de la substance grise, le corps granuleux augmente en nombre jusqu'à devenir presque confluent, soulignant ainsi d'un trait continu la séparation entre les deux substances grise et blanche (fig. 18). Néanmoins, au delà, dans la substance grise, il n'en existe plus aucune trace et il semble

bien que le phénomène dégénératif s'arrête entièrement à ce niveau où tous les éléments cellulaires sont indemnes.

L'axe blanc cortical étudié par la *première variante d'Achucarro-Hortega* est essentiellement constitué par un feutrage de neuroglie fibreuse assez lâche et peu riche en cellules. On trouve peu d'astrocytes véritables et seulement quelques noyaux localisés aux points nodaux. La plupart des éléments cellulaires rencontrés dans ce réticulum spongieux (fig. 19) sont des corps granuleux typiques avec un protoplasme abondant chargé d'inclusions graisseuses à différents stades de résorption. Le noyau est petit et légèrement excentrique, le tannin d'argent imprègne souvent d'une manière assez vive certaines granulations des corps granuleux. On

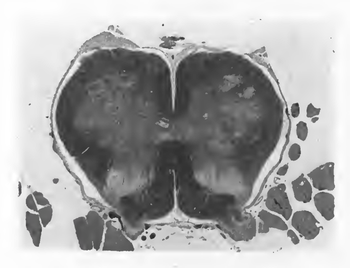


Fig. 17. — Moelle sacrée (S^2).

rencontre ces corps granuleux fort nombreux et disséminés dans toute la substance blanche. Ils semblent circuler dans le réseau neuroglique, on les rencontre plus rarement disposés autour des vaisseaux. Dans les espaces périvasculaires, les cellules endothéliales sont fortement chargées de granulations lipo-pigmentaires que le tannin d'argent colore en rouge pourpre. Le long de quelques vaisseaux, orientés axialement par rapport à la circonvolution, on observe une accumulation considérable de corps granuleux, un élargissement marqué des espaces périvasculaires, le vaisseau conserve sa topographie centrale. On arrive ainsi à l'aspect de véritables lacunes élémentaires. Il est plus rare d'observer des grains de myéline circulant dans l'axe blanc et ce n'est qu'au voisinage de la substance grise qu'on peut retrouver quelques tronçons d'aspect moniliforme et fragmentaire. Les teintes de granulations varient avec leur taille. Plus les grains pigmentaires sont volumineux, plus leur tonalité après l'imprégnation tannique et argentique apparaît d'un pourpre éclatant, leur aspect est

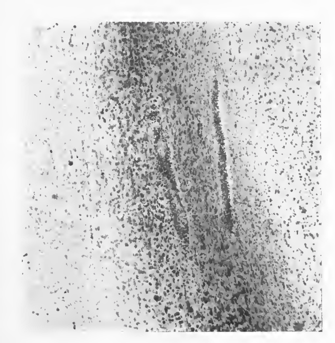


Fig. 18. — Barrière linéaire de corps granuleux occupant la région des fibres en U de Meynert et séparant par un liséré pigmenté la substance grise (à droite) intacte de l'axe blanc (à gauche) profondément démyélinisé (Nissl).



Fig. 19. — L'axe blanc est transformé en un réticulum spongieux où circulent de nombreux corps granuleux (Achucarro Hortega I).

entièrement analogue à celui fourni par le scarlach. Quand ils diminuent de calibre, leur tonalité s'atténue et tend à devenir rouille et même noirâtre.

Sur les coupes traitées par la *méthode de Bielschowsky*, l'axe blanc apparaît sous un aspect un peu différent. La trame névroglique est infiniment moins nette, le système fibrillaire, tout en contenant une forte proportion de neuroglie fibreuse, présente des cylindraxes indéniables. On sait qu'il n'est pas toujours facile de distinguer les axones des fibres névrogliques, mais ici le long trajet rectiligne ou à peine ondulé de ces fibres, leur calibre, parfois même la présence de neurofibrilles dans leur épaisseur prouve que le foyer dégénératif présente une proportion considérable de cylin-

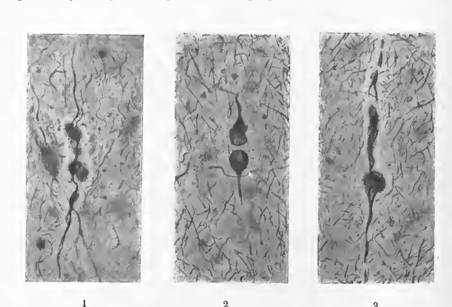


Fig. 20. — Trois aspects de la dégénérescence axonale (Bielschowsky) : 1. Epaississement des neurofibrilles, apparition de boules transparentes et rosées à leur voisinage (débris myéliniques). — 2. Fragmentation de l'axone : les deux bouts en présence se gonflent en massue. — 3 Fragmentation de l'axone, gonflement rubané des neurofibrilles, les boules transparentes sont souvent enserrées dans les mailles neurofibrillaires.

draxes. Cette proportion est d'ailleurs loin d'atteindre celle qu'on rencontre habituellement dans les foyers de sclérose en plaques.

La dégénérescence actuelle ne présente donc qu'un *caractère périaxile très relatif*, car si les cylindraxes sont un peu moins touchés que la gaine de myéline, ils n'en présentent pas moins des lésions considérables. Ces lésions sont très nettes sur les coupes au Bielschowsky où elles se traduisent par un aspect moniliforme (fig. 20), des rétractions bulleuses et des vacuolisations.

Un aspect de dégénérescence cylindraxile est plus fréquent : un axone légèrement onduleux est tout à coup interrompu par une grosse bulle rougeâtre à la surface de laquelle les neurofibrilles s'éparpillent en for-

mant un réticulum nettement imprégné, le centre de la bulle dégénérée paraît enkysté et se colore uniformément en rose.

Au delà de ces sortes de bulles dégénératives, il est exceptionnel de retrouver le cylindraxe intact. Le plus fréquemment on trouve une autre bulle dégénérative lui faisant face et disposée inversement.

Une quantité de granulations argentophiles criblent les préparations sans que l'on puisse invoquer un artefact. Il est impossible d'établir une correspondance entre ces granulations décelables au Bielschowsky et celles démontrées par le tannin d'argent.

Un autre aspect dégénératif est constitué par l'enroulement en pelote des cylindraxes précédant immédiatement la dégénérescence bulleuse.

Les astrocytes apparaissent avec une netteté plus grande que sur les préparations myéliniques pures : en raison même du peu d'électivité de l'imprégnation qui ne met en évidence que les grosses branches névrogliques au voisinage des centres astrocytaires.

La *méthode de Gros* (modification de celle de Bielschowsky), offre des images très intéressantes et peut-être plus complètes que les précédentes. Le feutrage neuroglique apparaît dans toute son étendue et avec une richesse aussi marquée que sur les plus belles préparations neurogliques. Les astrocytes tranchent nettement sur le fond des préparations, mais fait intéressant : les altérations des grosses fibres névrogliques des astrocytes présentent le même aspect spiralé, recroquevillé, noté plus haut pour les axones. La neuroglie n'est donc pas simplement un état stationnaire, elle est le siège d'altérations profondes où les lésions évoluent sans cesse pour tous les éléments anatomiques.

Le fond de la préparation est également criblé de débris argentaffines d'une manière variable. Il est intéressant de voir que ces deux méthodes se proposant le même but et relativement électives donnent des aspects aussi variés et mettent en évidence les différents éléments vus sous un angle absolument distinct.

Sur les préparations à congélation traitées par le scarlach, les corps granuleux d'origine gliale n'ont pas la teinte orange éclatante qu'on trouve habituellement. Ils sont remplis d'une substance opaque rosâtre. Ce n'est que dans les corps granuleux de l'espace adventitiel et des cellules mésenchymateuses de la paroi vasculaire qu'on retrouve les lipoïdes bien imprégnés. On retrouve entre les corps granuleux les mêmes gouttelettes rosâtres dispersées dans le parenchyme, rappelant les grains argentiques visibles par la méthode de Gros.

Sur les préparations cellulaires, il est évident que la substance grise du cortex participe par les couches profondes au processus pathologique : A toute une série de niveaux de l'opercule rolandique, de la frontale ascendante et des deux tiers inférieurs des deuxième et troisième frontales, on note une raréfaction cellulaire des VI[e] et à moindre degré des V[e] couches corticales. Au niveau des circonvolutions temporales 1, 2, 3 et surtout dans leur tiers moyen on observe également une modification architectonique des deux dernières couches.

Dans les zones de raréfaction cellulaire on observe un développement anormal des cellules satellites, quelques astrocytes fibreux et de rares corps granuleux typiques.

La substance grise est atteinte ici très légèrement, mais cependant plus que dans les cas classiques et que dans les cas de Scholz.

Le processus fondamental de la sclérose cérébrale diffuse se ramène dans les cas de la famille P. S... à une dégénérescence myélo-axonale étendue à toute la substance blanche des hémisphères, mais ne dépassant pas dans son évolution corticopète le réseau des fibres en U de Meynert. La dégénérescence n'a pas un caractère périaxile caractéristique, les cylindraxes participent à la dégénérescence.

Le tissu noble est remplacé par un réticulum spongieux dont l'évolution fibreuse reste fort incomplète, et dans lequel circulent des corps granuleux dont l'activité lipophage semble un peu différente de ce que nous observons habituellement. *Les lipoïdes qui remplissent les corps granuleux diffus dans le parenchyme et ceux qui remplissent les macrophages intraadventitiels n'ont pas les mêmes affinités tinctoriales pour le scarlach ni pour le tannin d'argent.* (Planche 1.) Ceux qui sont épars dans le tissu fondamental ne se colorent pas au scarlach comme ceux qui sont inclus dans les éléments mésenchymateux de la paroi vasculaire.

Nous retrouvons ici les faits décrits par Scholz : aux corps granuleux à couleur jaune sale et mate, parfois un peu rosée sur les préparations au scarlach, à couleur rose pâle par la méthode au tannin d'argent, s'opposent les granulations orange vif, ou brun rouille des corps granuleux intraadventitiels. Les produits prélipoïdes inclus dans les corps granuleux libres ont, au tannin d'argent, les mêmes propriétés tinctoriales que la substance rosâtre qui imbibe les renflements bulbeux des axones en voie de dégénérescence ; nous avons donc toute raison de croire qu'ils dérivent directement de la désintégration myélinique.

La neuroglie ne présente pas ici l'évolution fibreuse si caractéristique de sa fonction de remplacement, elle forme un réseau à larges mailles où circulent les cellules vectrices. *La neuroglie présente elle-même des aspects dégénératifs voisins de ceux que présentaient les axones* : comme si les altérations de tous les éléments de tissu se déroulaient sur le même rythme.

* * *

L'interprétation physiopathologique du syndrome est aisée eu égard à la topographie de dégénérescence dans la substance blanche cérébrale. Les modifications psychiques, intellectuelles et affectives, aboutissant finalement à un état de démence apathique, sont vraisemblablement en rapport avec la suppression des afférences sensorio-motrices et avec l'atteinte des fibres intercorticales, commissurales et d'association qui parcourent le centre ovale et dont les lésions sont si intenses et si caractéristiques. Parmi les troubles moteurs, le syndrome bipyramidal et la contracture quadriplégique de ce type dépendent de la destruction des voies

pyramidales dont on poursuit d'ailleurs la dégénérescence dans le trajet tronco-spinal. Les phénomènes pseudo-bulbaires ont pour origine la déconnexion cortico-sous-corticale des centres de la déglutition, de la phonation, de la respiration. Les phénomènes pseudo-cérébelleux et choréoathétosiques sont d'interprétation plus difficile. Dans ces cas on pourrait chercher leur origine au niveau de l'appareil opto-strio-cérébelleux puisque certains échelons sont atteints au point de vue anatomique, mais le fait de leur *désinhibition corticale* nous paraît beaucoup plus important.

La diminution progressive de la fonction visuelle, avec ou sans hémianopsie, souvent sans lésions du fond d'œil, est due à l'atteinte des radiations optiques, si typique dans nos préparations surtout dans le segment paraventriculaire de leur trajet du corps grenouillé à la scissure calcarine. Dans nos cas les lésions occipitales ne semblent pas être les premières en date. L'atteinte des fibres profondes du lobe temporal peut intervenir dans la genèse des modifications campimétriques.

L'exclusion anatomique et fonctionnelle de la corticalité favorise la réactivation de certains mouvements automatiques et réflexes très simples qu'on observe d'ailleurs dans d'autres maladies : il semble qu'ils doivent être rapportés au fonctionnement autonome des centres sous-corticaux et mésencéphaliques, mais nos connaissances des conditions anatomiques qui provoquent leur libération sont encore fort rudimentaires.

Tels sont les automatismes de succion, de mastication et de déglutition provoqués par l'attouchement de la bouche (fress-reflex d'Oppenheim), les cris répétés aigus et courts si souvent signalés dans les observations de sclérose diffuse, les réflexes de fuite, les mouvements défensifs des membres supérieurs, à l'attouchement, les mouvements automatiques de dénégation observés dans notre cas, les mouvements rythmiques d'hyperextension observés au cours de la rigidité décérébrée, etc.....

Les paralysies des nerfs crâniens sont exceptionnelles. Dans notre seconde observation on note cependant un strabisme intermittent et divergent. En dehors de l'intervention possible de l'hydrocéphalie ou de l'hypertension transitoire, il faut se souvenir que dans certaines observations (d'ailleurs encore discutées), on a signalé l'existence de foyers protubérantiels et même médullaires. Ce n'est pas le cas dans les nôtres et il y a intérêt, croyons-nous, à se réserver sur ces cas atypiques.

Quant à l'étiologie, l'incidence de la sclérose diffuse au décours d'affections infectieuses est un argument de poids dans l'affirmation d'une théorie inflammatoire. Quand on y regarde de plus près, il apparaît cependant que dans les cas typiques la maladie ne se déclanche qu'un certain temps après l'infection initiale, qu'elle se déroule sur un rythme et un mode identiques, quelle que soit l'infection incidente. Enfin, il ne faut pas oublier que, dans des cas tout à fait purs, tout antécédent toxi-infectieux peut faire défaut.

Dans les observations familiales, ce dernier fait ressort à l'évidence et en particulier dans la nôtre. Chez la fillette on a pu logiquement incriminer une infection pharyngée observée quinze jours avant le début de la ma-

ladie, mais chez le garçon, toute notion d'infection préalable fait défaut.

Or, les deux affections évoluent d'une manière analogue. Il semble que l'infection initiale déclanche au niveau de certains névraxes un *quid ignotum* directement efficace : la plupart des auteurs estiment que la sclérose diffuse est une dégénérescence progressive des fibres myéliniques du



Fig. 21. — Aspect du malade (obs. 1) à la fin de la maladie : hyperextension rigide des membres inférieurs, hyperflexion des membres supérieurs.



Fig. 22. — Aspect du malade (obs. 1) à la fin de la maladie : hyperextension rigide des membres inférieurs, hyperflexion des membres supérieurs.

centre ovale, d'origine toxique, mais encore faut-il admettre que cette encéphalite toxique ne se produit *sous cette forme* que dans certaines conditions locales préalables et peut-être constitutionnelles.

En résumé, dans la famille P. S... où deux enfants sont atteints, le tableau clinique fut celui d'un syndrome évolutif, choréo-cérébelleux pyramidal, auquel se substitue progressivement un état de rigidité décérébrée (fig. 21, 22) avec anarthrie et dans l'un des deux cécité.

Au point de vue histopathologique, dans ces observations l'affection n'est pas strictement périaxile : le processus morbide se réduit à une dégénérescence progressive et centrifuge du couple myélo-axonal, ne dépassant pas les fibres en U de Meynert.

Cette démyélinisation excentrique laisse après elle un réseau glial lâche à astrocytes fibreux, dans lequel circulent de nombreux corps granuleux à évolution lipoïdienne imparfaite.

Ces cas apportent une confirmation à l'hypothèse d'un processus strictement dégénératif atteignant non seulement le couple myélo-axonal mais la neuroglie elle-même, et à la notion d'un retard dans l'évolution soudanophile les lipoïdes intra- et extracellulaires que Scholz a le premier mis en évidence.

Etude anatomo-clinique de la famille Rans.

Dans la seconde famille que nous avons eu l'occasion d'étudier, nous avons observé deux enfants atteints de maladie de Schilder, un troisième enfant présentant actuellement un état d'épilepsie d'apparence focale avec atrophie optique. Un des cas a été vérifié et nous avons pu nous convaincre qu'il s'agit bien d'une *forme* typique *juvénile* d'encéphalite périaxile.

Par le grand-père, la famille Rans est originaire de la Campine, la grand'-mère est native du Brabant hollandais. Il n'y a pas de consanguinité ni de tares grossières dans l'ascendance : les grands-parents semblent avoir été bien portants, le grand-père est un vieillard solide, âgé actuellement de 92 ans, la grand'mère étant morte à l'âge de 72 ans de pneumonie (fig. 23).

Du côté maternel, pas de famille collatérale.

Du côté paternel, deux branches collatérales ont été explorées et on ne retrouve chez elles que deux cas d'épilepsie banale (5/111 et 6/111) sur lesquels nous n'insisterons pas ici.

Le grand-père, Henri, a eu trois enfants : Jean, Henri et Marie, tous trois sont mariés et ont donné, en tout, naissance à 15 enfants.

La descendance de Jean comprend six enfants, dont les deux garçons présentant la leucodystrophie progressive.

Le second, Henri, est lui-même atteint d'épilepsie, il a trois enfants, dont deux garçons épileptiques. L'aîné des deux étant en outre atteint d'atrophie optique.

La fille, Marie, a eu cinq enfants. Tous sont en vie et bien portants, les examens neurologiques et oculaires ne montrent aucune anomalie.

Nous ne retrouvons dans la famille R... aucune trace d'alcoolisme, aucune imprégnation tuberculeuse, la syphilis peut être exclue, et aucun des descendants ne montre de prédisposition psychopathique.

L'association d'épilepsie jacksonienne avec atrophie optique et leucodystrophie progressive dans une même génération mérite d'être soulignée dès à présent.

Observation I. — Jean-Henri R... (malade 1 /II de l'arbre généalogique) est âgé actuellement de 40 ans, il présente depuis l'âge de 27 ans des accès d'*épilepsie jacksonienne* localisés à la moitié gauche du corps. introduits par une aura olfactive et quelquefois sensitive (sensation de chaleur et de fourmillement dans le membre supérieur gauche) et ne s'accompagnant que d'une perte de conscience de très courte durée. Ces accès sont apparus sans cause décelable. Ils ont été précédés pendant deux ans de mouvements involontaires à type de décharges cloniques dans le membre supérieur gauche et d'hallucinations olfactives. Ces accès deviennent actuellement de plus en plus rares, le malade n'en présente plus qu'un tous les deux ou trois mois, ils surviennent à l'occasion d'une fatigue intense ou des troubles digestifs.

L'examen neurologique ne donne pas de renseignements, les champs visuels sont normaux, l'examen du fond d'œil est négatif, la tension des artères rétiniennes est proportionnelle à la tension humérale, les réflexes sont plus exagérés du côté gauche et on note de ce côté la présence d'un signe de Babinski. Pas de troubles sensitifs, sauf une hypoesthésie aux trois modes localisée à l'avant-bras et à la main gauche avec astéréognosie.

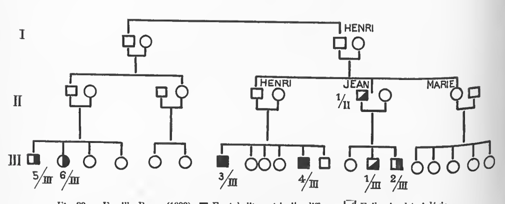


Fig. 23. — Famille Raus. (1932) ■ Encéphalite périaxile diffuse ; ◩ Epilepsie, hémiplégie spasmodique, atrophie papillaire ; ◧ Epilepsie.

La P. L. montre une hyerpalbuminose discréte (0.40 d'albumine), avec un chiffre cellulaire normal, toutes les réactions étant négatives.

L'état neurologique ne s'est pas aggravé depuis six ans, l'état mental est satisfaisant. Il n'accuse pas de céphalées. Les troubles sensitifs du membre supérieur gauche ne l'empêchent pas de vaquer à ses occupations.

Observation II. — L'*ainé de ses fils*, Jean-Henri, est actuellement âgé de huit ans (malade 1 /III de l'arbre généalogique). Les crises d'*épilepsie* ont apparu chez lui à l'âge de six ans. Elles ont ici un caractère nettement jacksonnien et sont localisées — chose remarquable — à la moitié gauche du corps. On n'observe pas chez cet enfant l'aura sensitive si caractéristique avec troubles olfactifs qu'on relève chez le père. Les crises jacksoniennes sont chez lui plus fréquentes : on peut en noter jusqu'à quatre et cinq par semaine, mais elles sont de courte durée et ne sont pas accompagnées de perte de conscience.

Elles débutent par un tremblement rapide du membre supérieur gauche, qui se place aussitôt en hyperpronation et en extension ; l'accés atteint alors le membre inférieur, celui-ci tend à son tour à l'hyperextension avec varus équin et enroulement de la plante du pied en dedans.

L'examen neurologique ne montre qu'une exaltation marquée des réflexes tendineux des membres gauches, avec clonus du pied, signe de Babinski et abolition des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens du même côté. La *démarche* est légèrement *spasmodique*.

On ne trouve pas de troubles sensitifs ni d'astéréognosie. Pas de troubles cérébelleux, et l'examen des fonctions sensorielles, en dehors de la vue, est normal.

Cet enfant a été observé depuis deux ans et, depuis un an et demi, son état est devenu stationnaire. Le dernier examen ophtalmologique montrait une baisse considérable de la vision, réduite à 1/3 à l'O. D. et à 1/5 à l'O. G. avec *atrophie blanche de la papille*. Un examen périmétrique était impossible et nous n'avons pu obtenir de faire chez lui une ponction lombaire.

Observation III. — Le cadet des enfants de cette branche. André (malade 2/III de l'arbre) est âgé actuellement de six ans. Il présente depuis l'âge de trois ans de rares accès d'épilepsie essentielle débutant par un cri, suivi d'une chute brutale de contracture tonique, puis clonique des quatre membres avec amnésie. L'examen du fond d'œil est normal. Une P. L. pratiquée il y a six mois donne un liquide normal. Les accès sont rares ; on n'en observe que trois ou quatre par année et ils ne semblent pas se rapprocher actuellement.

Le développement psychique de cet enfant est insuffisant. L'examen neurologique est négatif.

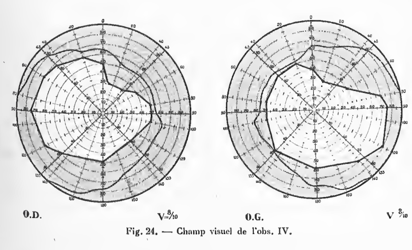


Fig. 24. — Champ visuel de l'obs. IV.

L'aîné des enfants d'Henri est une fille âgée de 12 ans et qui n'a jamais présenté aucune manifestation neurologique.

C'est dans la descendance issue de l'aîné, Jean, que nous trouvons les deux cas les plus remarquables.

Observation IV. — Jean (malade 3/III de l'arbre généalogique) est né à terme, et n'a pas présenté pendant l'enfance d'autres maladies qu'une rougeole grave à l'âge de cinq ans avec broncho-pneumonie et otite. Jusqu'à l'âge de dix ans, c'était un enfant enjoué, intelligent et attentif.

Nous assistons chez lui, entre dix ans et demi et treize ans, à l'apparition d'un syndrome d'*épilepsie* caractérisé tout d'abord par de courtes absences avec céphalées et vomissements subséquents se répétant cinq ou six fois par mois. Puis par des attaques convulsives, d'aspect jacksonien, localisées à la moitié gauche du corps. Au fur et à mesure que les attaques deviennent plus fréquentes, on observe chez lui une *hémiparésie spasmodique* avec symptômes pyramidaux purs, puis une *hémianopsie en quadrant homonyme*, localisée à la région supéro-externe gauche du champ visuel (fig. 24). En même temps qu'apparaît une *indifférence affective* et une *déchéance intellectuelle* rapide se développe une *hémianopsie homonyme totale, d'abord simple, puis double*. Les accès jacksoniens apparaissent au côté droit du corps en même temps que l'enfant se plaint de douleurs

sourdes dans les membres droits. Peu à peu les algies prennent l'aspect de *douleurs thalamiques.* Pendant la dernière année de sa vie, apparaît une *dysarthrie* très caractéristique d'aspect extra-pyramidal, différente des troubles de la parole observés dans la famille P..., et l'enfant finit par une anarthrie. La vue a commencé de baisser environ un an après les débuts de la maladie, et au bout de neuf mois l'amaurose est totale. Le fond d'œil reste intact, les réflexes pupillaires sont conservés. L'enfant est mort en 1930 pendant un séjour au bord de la mer, et, pour des raisons indépendantes de notre volonté, nous n'avons pu faire qu'une autopsie cérébrale incomplète, la moelle n'ayant pu être enlevée et le système nerveux périphérique n'ayant pu être exploré.

Nous reviendrons plus loin aux données anatomo-pathologiques du cas.

Observation V. — Le second garçon, André (malade 4/III de l'arbre généalogique), a commencé à préesnter des *troubles mentaux* à l'âge de 7 ans, sous forme d'*hallucinations visuelles* et *auditives* et de *tics.* Nous ne l'avons pas vu à cette époque, les parents l'ayant envoyé dans la famille, en Hollande, et il ne nous a pas été possible d'obtenir des renseignements complets sur la première partie de l'évolution de sa maladie. Il aurait présenté d'abord une hémiplégie.

Nous l'avons observé quatre mois avant sa mort, il présentait à ce moment une *triplégie spasmodique avec signe de Babinski* à gauche et une *surdité bilatérale.* La *parole était scandée,* il présentait une *hémiparésie faciale gauche du type central,* un nystagmus rotatoire dans les deux directions latérales du regard, et dans le regard vers le haut. La vue était intacte ainsi que l'olfaction. Les sensibilités aux différents modes étaient conservées.

L'enfant est mort en 1931, de péritonite, suite de gangrène appendiculaire, et l'autopsie a été refusée.

Nous voyons survenir brusquement dans la branche aînée de la famille R... un type juvénile de leucodystrophie familiale. Les deux enfants mâles sont atteints. L'affection débute par des crises d'épilepsie jacksonienne chez l'un, par des troubles mentaux avec hallucinations visuelles et olfactives chez l'autre. L'évolution a été rapide dans les deux cas, elle est complète en deux ans et demi chez l'aîné, en un an chez le second, mais celui-ci a été emporté par une affection intercurrente. Tous deux ont évolué rapidement vers un état de contracture : quadriplégie chez Jean, triplégie chez Jacques. Alors que Jean a présenté dès le début une atteinte visuelle du type rétro-quadrigéminal, nous avons vu apparaître chez Jacques une surdité centrale, mais chez lui les fonctions optiques ont été conservées. L'un des enfants a présenté en outre des hémialgies de type thalamique. L'*étude anatomique* du cerveau de Jean confirme le diagnostic clinique. Déjà à la coupe macroscopique ce diagnostic est certain : l'aspect grisâtre et mat de la substance blanche des lobes occipitaux et des régions pariéto-frontales du centre ovale n'échappe pas quand on l'a observé une seule fois. Les lobes temporal et préfrontal sont les moins atteints. Les lésions dégénératives de la substance blanche sont rigoureusement symétriques : elles s'étendent jusqu'à l'écorce qui semble par endroits amincie et entreprise. Les noyaux gris centraux ont un volume inférieur à celui qu'ils ont sur les cerveaux témoins de même âge.

Sur les coupes myéliniques, la démyélinisation est complète au niveau des fibres descendantes des régions frontale, agranuleuse et motrice, des régions pariétales. Le lobe occipital est démyélinisé en masse, les radiations optiques sont détruites, le faisceau longitudinal inférieur, le tapetum et

les fibres en U, caractéristiques du processus morbide, séparant la substance grise des zones atteintes. En aucun endroit cependant les fibres myéliniques n'ont complètement disparu. D'ailleurs, sur les coupes traitées par la méthode de Bielschowsky on trouve conservés un certain nombre d'axones, mais ils ne sont pas intacts et on le reconnaît aux aspects de gonflement, de densification en fuseau, aux renflements moniliformes, aux figures en massue, aux boules terminales signalés déjà dans notre premier cas (fig. 20). Les axones sont plus nombreux et moins lésés dans la région frontale. L'examen des coupes au Bielschowsky faites au niveau de l'axe blanc des premières et des deuxièmes temporales confirme la conservation des fibres à ce niveau.

Dans les territoires blancs les plus dégénérés, les faisceaux déficients sont remplacés par un tissu de neuroglie dense cernant de nombreux corps granuleux. Le centre des lésions n'est pas aussi déshabité de corps granuleux que dans le précédent cas. On est en outre frappé par la présence de corps granuleux plurinucléés dans les zones les plus périphériques de la dégénérescence. Ces corps granuleux ont fréquemment plusieurs noyaux groupés à la périphérie du cytoplasme déchiqueté et rappelant les « cellules globoïdes » décrites pour la première fois par Collier et Greenfield.

Nous avons retrouvé surtout ces éléments dans les régions supéro-internes de la première temporale là où elle commence à être gagnée par le processus dégénératif.

L'infiltration par la neuroglie fibreuse dépasse d'ailleurs l'aire des territoires dégénérés : à l'examen de l'axe blanc de différentes parties de la troisième circonvolution temporale, où des fibres myéliniques et des axes sont conservés, on trouve déjà de grandes cellules neurogliques riches en prolongements et çà et là un corps granuleux. Les prolongements cytoplasmiques d'un certain nombre de ces éléments neurogliques fibreux sont plus épais et plus nombreux qu'habituellement.

Le cortex est respecté dans son ensemble. On note au niveau du lobule paracentral de la pariétale supérieure et de FI cependant un envahissement neuroglique de la couche moléculaire d'une part, des IVe, V^e^ et VIe couches d'autre part. Alors qu'en général le processus dégénératif s'arrête strictement à la ligne des fibres en U, ici, on retrouve de nombreux corps granuleux dans la VIe couche et des astrocytes fibreux jusque dans la IVe (fig. 25). Cette infiltration des couches les plus profondes s'accompagne de la raréfaction des éléments cellulaires qui les composent : les cellules montrent, à côté de figures d'atrophie chronique, des images non douteuses de neuronophagie. La même lésion s'observe dans l'aire striée et péristriée. On peut retrouver les corps granuleux typiques, mais isolés, jusque dans la moitié inférieure de la cinquième couche de la région granuleuse et agranuleuse frontale. Dans le champ giganto-cellulaire pyramidal, les cellules de Betz ont quasi disparu, les grandes cellules pyramidales des couches III, IV, V, sont également rares. Leur raréfaction s'accompagne d'une satellilose indéniable (fig. 26).

Les noyaux gris centraux ont été soigneusement scrutés. Sur une coupe

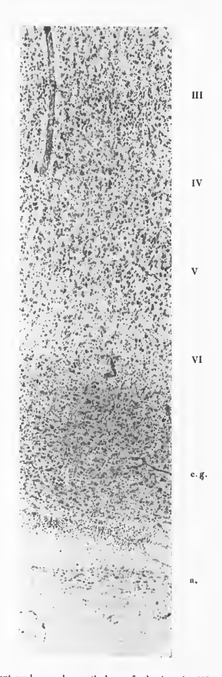


Fig. 25. — Les lésions débordent sur les couches corticales profondes jusqu'en III : on retrouve en dessous la bande caractéristique de corps granuleux occupant l'emplacement des fibres en U de Meynert (c. g.) (Nissl).

verticale passant par la partie postérieure des corps mamillaires, on voit une raréfaction des éléments des noyaux externes du thalamus, surtout

dans sa partie postéro-inférieure et à un moindre degré du noyau interne et de la formation hyperchromique de celui-ci. On poursuit cette même raréfaction sur une coupe plus postérieure, passant par l'épanouissement du pédoncule : le noyau semi-lunaire de Fleschig est moins riche en cellules qu'habituellement. Le corps médian de Luys, les noyaux internes, les formations hyperchromiques ventrales sont également moins denses. Les lames médullaires interne et externe ne sont plus reconnaissables, le pied de la couronne rayonnant à l'entrée du défilé capsulaire est pâle et atrophié, le champ de Wernicke est éclairci, les fibres radiées internes

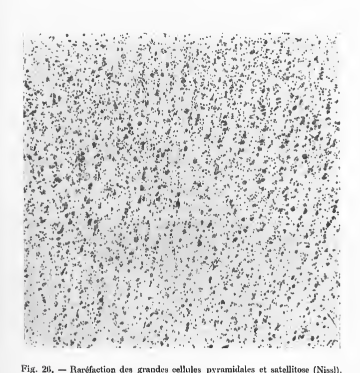


Fig. 26. — Raréfaction des grandes cellules pyramidales et satellitose (Nissl).

et externes sont rarissimes, on ne trouve plus trace du puissant contingent des radiations optiques.

La couche moléculaire du cervelet est plus riche que normalement en cellules satellites, les cellules de Purkinje sont fréquemment hyperchromiques et privées de leurs prolongements dendritiques si caractéristiques.

On poursuit, dans le bulbe et la moelle, la double dégénérescence pyramidale, les cordons postérieurs sont intacts, cependant les éléments cellulaires de la corne postérieure et les cellules fondamentales de la région intermédiolatérale montrent des lésions : on observe à leur niveau une prolifération de neuroglie protoplasmique, et de rares corps granuleux.

***

Le processus morbide est, dans le cas de Jean, moins profond et moins étendu que dans celui de la famille P..., il touche moins gravement le pôle préfrontal et le pôle temporal du cerveau, mais au niveau des autres régions les lésions sont entièrement superposables.

Deux particularités sont à retenir : 1° *La possibilité d'une infiltration neurogliale dans des territoires peu démyélinisés* ; 2° *La possibilité de l'extension du processus morbide en certains points du cerveau aux couches les plus profondes de la substance grise, et à des noyaux de l'étage optostrié.*

Ces diverses localisations rendent compte de l'évolution clinique du cas de Jean : début par une hémiplégie gauche, accompagnée rapidement d'un syndrome d'hémianopsie progressive, de douleurs thalamiques, d'une dysarthrie extrapyramidale, pour finir par une quadriplégie spasmodique avec amaurose et anarthrie.

Son frère débute par des hallucinations visuelles et auditives, il présente également une hémiplégie gauche, puis une triplégie, et meurt sourd. *Cette fragilité spéciale de l'hémisphère droit se retrouve chez l'oncle atteint d'épilepsie jacksonienne gauche avec aura olfacto-sensitive et présentant une hémiplégie progressive fruste, chez le fils de ce dernier atteint en outre d'atrophie optique.* On ne peut se défendre de considérer ces deux derniers cas comme des *types abortifs de la leucodystrophie progressive*, arrêtés dans leur évolution, en évoluant sous une forme chronique excessivement lente et se rapprochant par leur durée des observations plus haut citées de Ferraro.

L'existence de ces types abortifs à forme d'hémiplégie progressive dans une souche où on observe par ailleurs des leucodystrophies complètes montre une fois de plus combien est plausible l'interprétation de Scholz et de Friedrich Curtius quand ils considèrent les paraplégies observées dans les souches qu'ils ont étudiées comme des formes typiques de la paraplégie spasmodique familiale. On comprend du même coup comment *on peut trouver dans cette dernière affection toute une série de types échelonnés, d'une forme pyramidale stricte à une forme extrapyramidale progressive pure, au gré de l'extension du processus leucodystrophique dans le névraxe.*

On voit que le problème des leucodystrophies progressives touche à un problème non moins intéressant de la pathologie familiale, celui des paraplégies. Tous deux exigent de nouveaux documents anatomo-cliniques et généalogiques : l'étude de ces deux familles n'a pas d'autre but.

LÉGENDE DE LA PLANCHE

Fig. 1. — Corps granuleux intraadventitiels, se colorant en rouge-orange brillant comme les graisses — corps granuleux interstitiels colorés en rose mat (stade « pré-lipoïde ») par le Scarlach (Imm.) Des débris prélipoïdes libres jonchent le fond de la préparation.

Fig. 2. — Les corps granuleux intraadventitiels sont chargés de granulations brun-rouille, ceux qui se trouvent dispersés dans le parenchyme se colorent en rouge pourpre par la méthode d'Hortega, première variante B. (Imm.)

---

*(Ludo Von Bogoert
et Ivan Bertrand)*

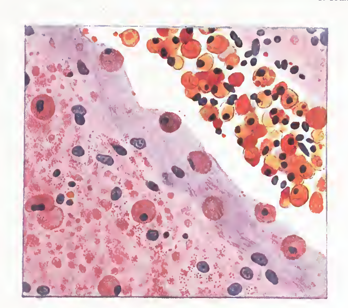


Fig. 1

Fig. 2

Masson et Cie, éditeurs

LA BASE ANATOMIQUE DES POSITIONS FORCÉES DES YEUX SOI-DISANT PARALYSIES DU REGARD

PAR

L. J. J. MUSKENS (Amsterdam)

Dans une communication antérieure (1) j'ai démontré que, d'après les données anatomo-physiologiques, il faut admettre que les substrats anatomiques, qui contrôlent chez les animaux les *mouvements forcés* dans les trois plans, sont identiques ou intimement reliés à ceux desquels dépendent chez l'homme les positions forcées des yeux et de la tête d'une part, les *tendances à tomber* à côté, en avant, en arrière d'autre part. Donc, les entités anatomiques, dont dépend chez le quadrupède le mouvement de manège (faisceau vestibulo-mésencéphalique croisé *ascendant* dans le F. L. P., noyau de la commissure postérieure, partie *latérale* du globus pallidus) se trouvent impliquées, quand chez l'homme, porteur d'un foyer dans le tronc cérébral, on trouve de la déviation conjuguée dans le plan *horizontal* ou nystagmus horizontal. La lésion des fibres *ascendantes* les plus latérales du f. l. p., du noyau interstitiel de la commissure postérieure, de la partie *antérieure* du pallidum, produit chez le quadrupède les mouvements de rotation sur l'axe avec rotation conjuguée dans le plan *frontal*, et chez l'homme, il paraît, la tendance à tomber à côté, et dans certains cas la position Magendie-Hertwig (*Brain*, 1914 et 1922) ou nystagmus giratoire. Donc, il y a une remarquable similitude entre les noyaux et faisceaux centraux, qui contrôlent les positions et les mouvements forcés dans les deux plans horizontal et frontal. Quant *aux* mouvements forcés dans le plan *vertical*, la destruction de certaines parties de l'olive inférieure et du faisceau central de la calotte (tr. olivo néostriatale) produit chez certains animaux inférieurs la culbute en avant et en arrière ; on est porté à croire qu'également chez le bipède ces lésions produisent une tendance à tomber en avant et en arrière ou nystagmus vertical. Il paraît que chez le quadrupède la position forcée des yeux en haut et en bas apparaît, si les connexions entre le néostriatum et la région des noyaux ocu-

(1) *Rev. Neur.*, 1931, II, p. 515.

lo-moteurs sont altérées, symptôme qu'on connaît chez l'homme sous le nom de paralysie du regard en bas et en haut.

1º Déviation conjuguée dans le plan *horizontal*. Dans cet ordre d'idées, j'ai recueilli tous les cas connus (48) de déviation conjuguée des yeux de l'homme avec autopsie détaillée. En même temps, j'ai recueilli tous les cas connus, avec dégénération ou destruction unilatérale des faisceaux ascendants du fascicule longitudinal postérieur. Une publication complète sur les troubles supravestibulaires en général se prépare.

Du fait qu'il paraît que ces deux séries se trouvent être identiques, il

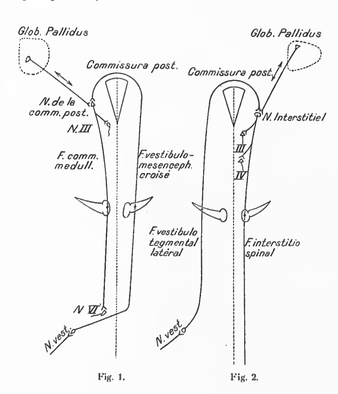


Fig. 1. Fig. 2.

découle qu'avec exclusion de toutes les autres lésions locales du tronc cérébral (p. ex. du noyau du 6e et du faisceau pyramidal), cette lésion des contingents *ascendants* du f. l. p. (fig. 1) doit être reconnue comme la base anatomique de la paralysie horizontale du regard; comme différents cas, depuis Bertelse et Rönne et Thomas jusqu'à C. Vincent, Alajouanine et Thurel l'avaient fait entrevoir; comme, du reste, il est tout à fait en accord avec les observations expérimentales et cliniques (*Brain*, 1914 et 1922, *Monatschr. f. Psychiatrie*, LXXVI, 1930). Les contingents descendants du f. l. p. sont, il paraît, organisés de telle manière que la destruction de ces fibres descendants d'un côté (Spitzer, Probst) n'exclut pas complètement l'innervation coordonnée des yeux dans le plan horizontal.

On a longtemps cru, en fait, depuis Foville Jr., que le noyau de l'abdu-

cens jouait un rôle prépondérant dans le mécanisme de la déviation conjuguée horizontale. L'étude comparée des expériences, dans plusieurs classes d'animaux inférieurs (1), montre qu'il n'en est rien. Il faut reconnaître que la susdite supposition est un vrai anthropomorphisme. Car cette expérience anatomo-physiologique chez plusieurs animaux nous enseigne que deux circonstances de second ordre ont induit les neurologistes dans cette fausse route. C'est, d'une part, le fait que le noyau du VI[e] se trouve chez l'homme exactement là où le faisceau vestibulo-mésencéphalique a croisé le raphé, de sorte qu'une lésion qui détruit le noyau n'épargne presque jamais le faisceau ; et, d'autre part, le fait d'ordre anatomo-pathologique, que cette région circonscrite, toujours chez l'homme, se trouve être assez souvent le siège d'un tuberculome. De là tant de discussions sans fin dans le passé sur la fonction double supputée à ce noyau d'être à la fois noyau moteur périphérique et centre coordinateur ; de là le cours bizarre qu'on a l'habitude de supputer à la voie oculo-motrice, c'est-à-dire de descendre jusqu'au beau milieu de la moelle allongée pour monter de là jusqu'aux noyaux du troisième, c'est une conception tellement discordante avec tout ce que nous savons de la physiologie du cerveau qu'elle n'est jamais arrivée à une acceptation générale.

Quant aux mouvements automatico-réflexes (irrigation des oreilles, nystagmus optique, galvanisation), les observations actuelles sont encore insuffisantes pour trancher la question. Pourtant il paraît que ces mouvements des muscles quasi paralytiques ne sont conservés que dans les cas où la déviation conjuguée est le résultat d'une interruption des connexions fibreuses entre le noyau de la commissure postérieure (ou Darkschewitsch) et le pallidum (fig. 1). Comme on le sait, Hogyies a observé chez le lapin que les mouvements de compensation et le nystagmus vestibulaire (par rotation dans la chaise tournante) disparaissent après une hémisection du tronc cérébral entre les corpora quadrigemina anteriora et la région acoustique ou après une coupe pararaphéale, jusqu'à la paroi postérieure du troisième ventricule (c'est-à-dire y compris la commissure postérieure). J'estime que ces phénomènes de déficit dont il s'agit ici, comme la déviation conjuguée et le nystagmus latéral, tous dans le plan horizontal, dépendent de la conservation du même arc réflexe (fig. 1) : noyau vestibulaire ; faisceau vestibulo-mésencéphalique croisé ascendant, commissure postérieure, noyau de la commissure postérieure, tr. commissuro-médullaire, ses connexions avec les noyaux III et VI (Wallenberg).

Donc, dans un cas de déviation conjuguée horizontale, dans lequel on trouve les mouvements automatico-réflexes présents, il y a lieu de supposer une interruption des connexions entre le pallidum et le noyau de la commissure postérieure ; s'ils sont absents, plutôt dans l'arc réflexe entre le noyau vestibulaire et la commissure postérieure. Il entre dans cet ordre

(1) *Brain*, 1914, p. 352, et 1922, p. 454 ; *Jul. of compar. neurol.*, v. XL, 1929, p 269, et vol. L, 1930, p. 290.

d'idées de supposer également que la localisation du processus irritatif, qui donne lieu chez les parkinsoniens aux paroxysmes de déviation conjuguée latérale des yeux, sc trouve dans le dernier circuit, s'il est vrai que Bollack, Marinesco, Radovici, Draganesco, Helsmoortel, V. Bogaert ont constaté que dans leurs cas, pendant la crise, les mouvcments automatico-réflexes faisaient défaut.

2° La déviation conjuguée dans le plan *frontal* (strabisme Magendie-Hertwig ; Skew-deviation des Anglais). Cette déviation banale dans les quadrupèdes est plutôt rare et paraissait comme signe atavistique, devenu obsolète par suite de la station érecte chez l'homme. Les autopsies étant trop rares pour trancher la question, il paraît qu'une lésion du nerf et du noyau vestibulaire (1) puis de la partie la plus latérale du F. L. P. du noyau interstitiel croisé et des connexions de ce noyau avec le pallidum (fig. 2) peuvent, comme chez les quadrupèdes, produire cette position forcée, laquelle aussi et avant tout, chez l'homme, se manifeste ou se complique par une tendance à la chute de côté et un nystagmus giratoire dont le mouvement lent est dirigé dans le même sens que le sens du mouvement forcé, c'est-à-dire, dans ce cas la chute à côté. C'est d'une observation courante que d'observer, dans l'expérience comme dans la clinique des déviations conjuguées (dites paralysies du regard), que la déviation des yeux est précédée (ou suivie en cas de guérison) par un nystagmus dont le component lent est dirigé dans le sens de la déviation. Donc, le component lent étant le phénomène essentiel, il est préférable de nommer le nystagmus vestibulaire après le mouvement lent.

3° Les déviations conjuguées des yeux en bas et en haut, dites paralysies du regard dans le plan *vertical*. Dans une communication antérieure (*R. N.*, 1931, II, p. 515) j'ai déjà insisté, me basant sur les observations expérimentales, sur les rapports probables entre la chute en avant et en arrière avec les lésions du faisceau central de la calotte. J'aï souligné la différence absolue entre les substrats anatomiques et le mécanisme de cette forme de mouvements forcés et les autres prévue. a. par Jones et Fischer, quoique ce soit encore le corps strié et ses connexions avec les noyaux oculomoteurs qui jouent le premier rôle. Je vous montre une lésion du noyau caudé et du putamen chez un chat, qui pendant la vie montrait un mouvement forcé du corps et de la tête et des yeux en haut et en arrière. Deux faisceaux dégénérés se font suivre dans les faisceaux centraux de la calotte pour finir dans l'olive, particulièrement, comme il paraît, dans le noyau médio-ventral de l'olive inférieure. Dans ce cas, je vous montre un certain nombre de fibres dégénérées qui vont à part, contournant et perforant le

(1) Dans deux chats après une lésion locale du noyau descendant la chute était du côté sain. Si cela est la règle et tient bon pour l'homme, les deux auteurs (Barré et Thomas, *Rev. Neur.*, 1930, I, p. 1250) auraient raison : Lésion de l'hémibulbe pouvant produire le nystagmus horaire et antihoraire. Du reste maintes fois j'ai exposé (e. a. *Brain*, 1914, p. 378) que les phénomènes : roulement autour de l'axe, nystagmus giratoire, strabisme, Magendie-Hertwig, chute à côté, indication à côté, font partie d'un même phénomène, c'est-à-dire d'une position forcée dans le sens d'une rotation autour de l'axe.

faisceau de Meynert pour finir dans la direction des noyaux du IIIe. — Les déviations des yeux *en bas* (paralysies du regard en haut) étant assez fréquentes dans la clinique, la combinaison de la déviation en haut et en bas par une lésion vasculaire est rare et rarissime, cette déviation *en haut isolée*, dépendant non d'une tumeur, mais d'un ramollissement symétrique limité. Permettez-moi une démonstration brève de quelques plaques d'un cas de cette déviation en haut (paralysie du regard en bas) qui pendant la vie est probablement plus explicitement étudié que tout autre, c'est-à-dire d'un des quatre cas, décrits dans le travail mémorable de M. P. Schuster de Berlin, qui a bien voulu m'en confier la description anatomique détaillée. Le cas gagne encore en valeur scientifique puisque tous les mouvements automatico-réflexes étaient étudiés dans ce cas maintes fois par plusieurs spécialistes, notamment par Barany, et que le symptôme « de la tête de poupée » de Schuster était constaté avec maintes variétés. Hors la paralysie du regard en bas, la malade n'avait point de symptômes neurologiques ; il y avait seulement perte de réactions pupillaires. Quelquefois elle pouvait suivre un objet, qui était mu de haut en bas. Un nystagmus optokinétique était présent (*Nervenheilk*, v° 70, 1922, p. 104). L'étude anatomique du cas paraît de grande valeur puisqu'il démontre à la fois l'insuffisance d'à peu près toutes les théories qui ont été avancées jusqu'ici pour expliquer la paralysie du regard sans tenir compte des données anatomo-physiologiques, épargnés ici par les ramollissements absolument symétriques et également limités dans ce cas : le corpus quadrigeminum, la commissure postérieure, les noyaux oculo-moteurs mêmes. Il y a une zone de démyélinisation avec perte de substance, limitée, symétrique dans les deux moitiés du thalamus, s'étendant transversalement dans le noyau médian et latéral, qui a des deux côtés porté atteinte au faisceau de Vicq d'Azyr. Des deux côtés il y a (Weigert-Pal) des faisceaux atrophiés ascendants (D > G) en dedans de la lame thalamique intérieure, pénétrant dans la partie dorsale de la capsule interne dans la direction de la tête du noyau caudé et probablement finissant là.

Dans la direction caudale il y a, des deux côtés, au moins deux faisceaux atrophiés, au moins démyélinisés, dont les uns contournant le faisceau de Meynert se perdent bien en avant du noyau d'Edinger-Westphal (dont les cellules ne paraissent pas complètement normales) tandis que l'autre disparaît dans la périphérie interne et dorsale du noyau rouge. Il y a lieu d'admettre que les premiers de ces fascicules que nous pouvons suivre dans les préparations, contiennent les fibres striofugues qui contrôlent l'activité complètement réflexe des pupilles ; tandis qu'on est porté à croire que les seconds fascicules (dont celui du côté droit a souffert le plus) contiennent les éléments striofugues qui se terminent dans le noyau périrétro-rubral de Foix et Nicolesco, desquelles nous parlerons encore (fig. 3). On ne peut pas exclure que, en partie du moins, ces dégénérations descendantes ne dérivent de la part des faisceaux de Vicq d'Azyr qui sont atteints.

La question fameuse qui a hanté tant les prédécesseurs, celle des centres

supranucléaires se trouve donc non résolue. Cependant j'ai ici à soumettre à votre critique une hypothèse, car me basant sur les recherches récentes de Foix et Nicolesco, qui ont identifié dans la région des noyaux de l'oculomoteur deux masses ganglionnaires qui, j'estime, méritent d'être étudiées, dorénavant dans tout cas de position forcée des yeux en haut et en bas, c'est-à-dire des paralysies du regard en bas et en haut. Ce sont la formation cupuliforme péri-rétro-rubrale et le « locus niger », groupe mé-

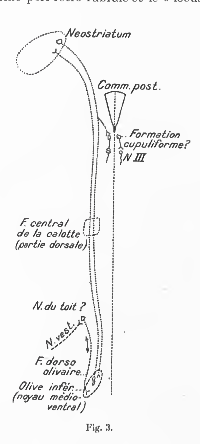


Fig. 3.

dian (1). La question préalable est la suivante : Existe-t-il des centres supranucléaires ? La présence d'un centre coordinateur, contrôlant l'activité des muscles baissiers et élévateurs des yeux, doit être considérée comme probable, puisque cette supposition est en accord avec toutes nos notions physiologiques, c'est-à-dire, nous trouvons toujours un centre intercalé entre l'influx centripète et le centre moteur périphérique. L'anatomie comparée nous enseigne que cette fonction est avant tout le rôle des noyaux réticulaires. De plus, nous sommes convaincus de l'existence

(1) Décrite par Jacobsohn comme Nucleus pigmentosus subthalamo-peduncularis, ayant, d'après Morgan, des relations avec le corps de Luys.

d'un centre supra-nucléaire pour les mouvements des yeux dans le plan horizontal (*Brain*, 1914 et 1922), et nombre d'expériences nous portent à identifier ce centre avec le noyau de la commissure postérieure. Que le même mécanisme tienne bon dans le cas de l'homme, c'est garanti par le fait que c'est seulement dans les lésions supra-commissurales que la plupart des mouvements automatico-réflexes sont conservés. Tous ces arguments physiologiques, anatomiques, cliniques plaident donc certainement en faveur de l'existence d'un centre supra-nucléaire, également pour les mou-

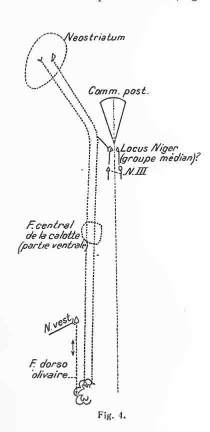


Fig. 4.

vements verticaux, admis par Parinaud, Teillais, Babinski, contre Spiller, Guillain, Schaeffer, Blum, Dereux, etc. En troisième lieu, il me paraît impossible de ne pas admettre cette existence, puisqu'il est prouvé par Léri, Bollack, Schuster, Lhermitte, etc., que, tout comme dans le cas des paralysies du regard horizontal, les mouvements automatico-réflexes font défaut, si la lésion se trouve *dans le voisinage des noyaux oculo-moteurs*. Il s'ensuit que tout près des noyaux oculo-moteurs il faut chercher les centres, dont dépend le mouvement coordonné des muscles baissiers et élévateurs.

Avec ces notions j'ai examiné une série ininterrompue de préparations

histologiques du mésencéphale d'un autre cas, maintenant de position forcée des yeux *en bas* (paralysie en haut) que je dois également à M. Schuster (observation clinique dans sa communication susdite comme nº 2). Dans ce cas je trouve outre deux ramollissements, l'un plus volumineux (comme un grain d'orge) à droite, l'autre beaucoup plus petit à gauche, tout près et en amont des noyaux oculo-moteurs une réduction notable et une différence prononcée dans les deux groupes médians entre les substances noires (Foix-Nicolesco) (fig. 4).

Dans ce cas, pendant la vie, Schuster avait trouvé absence de mouvement volontaire en haut ; les yeux, particulièrement l'œil gauche, se mouvaient seulement un petit peu en haut. Quand on faisait fixer un objet au malade, dans le milieu du champ visuel, et qu'il tournait la tête, passivement, en bas, alors les yeux se mouvaient un petit peu en haut. Le phénomène de la tête de poupée était donc absent ; également le nystagmus optokinétique. C'est donc un résultat mixte, comme Schuster en a donné plusieurs exemples, qui prouvent — je crois — que comme on pouvait l'attendre dans le cas où la lésion se trouve tout près ou au milieu des noyaux oculomoteurs et leurs centres superposés, le résultat de l'examen des mouvements automatico-réflexes est des plus variés. Cette différence dans le comportement entre ces mouvements automatico-réflexes est attribuable — dans le cas de déviation conjuguée *horizontale* — à la destruction partielle des différents faisceaux qui composent le faisceau longitudinal postérieur comme dans le cas de Froment Colrat et Dechaume (*R. N.*, 1928, II, p. 130). Peut-être aussi à certaines autres circonstances. Un réflexe, dépendant des *deux* labyrinthes (rotation) peut survivre quand un autre, dépendant d'*un* labyrinthe (calorisation), est disparu. Schuster a composé toute une échelle de divers mouvements automatico-réflexes qui sont d'un point de vue physiologique très différents les uns des autres et comportent dans un degré différent l'activité de l'arc réflexe avec plus ou moins d'éléments supra-nucléaires. En bas, selon cette échelle, se trouve l'élévation de l'œil qui se montre pendant l'occlusion volontaire énergique des paupières, puis le nystagmus vestibulaire, puis le nystagmus optique, qui se montre seulement quand le malade veut fixer les objets mouvants, donc, d'après l'auteur, dépend de l'écorce visuelle, etc. Schuster croit que le phénomène de la tête de poupée (élévation, abaissement réflexe des yeux pendant la flexion, extension du cou, soit actif, soit passive) et indépendant de la fixation du regard, est moins un réflexe labyrinthique qu'un réflexe du cou. En considérant en même temps les observations récentes des auteurs français et ceux de l'auteur allemand, je crois qu'il y a lieu de soupçonner que dans la déviation conjuguée en bas le groupe médian de Foix et Nicolesco pourrait jouer le même rôle de centre supranucléaire, qui est joué par le noyau de la commissure postérieure dans la déviation conjuguée horizontale. Cette conception de l'origine des déviations forcées des yeux en bas mérite d'être mise à l'étude, puisque les deux cas de Thomsen et de Spiller qui n'ont jamais été compris (une lésion entre les deux noyaux rouges et à l'extrémité caudale avait causé cette forme de paralysie du

regard) entrent, du point de vue de cette hypothèse, tout à fait dans le cadre des faits connus. Comparez le cas de Raymond-Cestan (*Rev. Neur.*, 1902, p. 55). Par contre, il y a lieu, dans cet ordre d'idées, de supposer la « formation péri-rétro-rubrale » (groupe de cellules ganglionnaires qui se jalonnent sur un long trajet entre le noyau rouge et le locus cœruleus), jouant le même rôle dans le cas de déviation conjuguée vers le haut, comme je l'ai indiqué dans mon premier cas. Deux faits cliniques remarquables incompris jusqu'ici, c'est-à-dire la rareté de la déviation conjuguée en bas (par un processus de déficit), la fréquence, par contre, dans la postencéphalite, de la fixation tonique en haut (par un processus d'irritation), trouveraient leur interprétation facile dans la différence des deux centres supranucléaires, les uns très limités, près du raphé, et vulnérables ensemble de tous côtés : le groupe médian (1) entre les noyaux rouges, rarement souffrant. Les autres tout à fait à part et étendus sur un long parcours et partant rarement en défaut, la formation cupuliforme. Je présente mon hypothèse à la Société comme une porte possible pour sortir de l'embarras dans lequel l'étude de ces deux cas m'a jeté, comme tant de nos prédécesseurs ; c'est à vous de décider de me suivre ou non ; c'est aussi un hommage dû à mes collègues français, auxquels nous devons tant de nouvelles notions dans le domaine si intéressant des paralysies du regard ou mieux des positions forcées des yeux.

M. Clovis Vincent a bien voulu me confier les préparations microscopiques de son cas, si bien étudié par Dereux, pour comparer l'étendue de la lésion avec mes deux cas ci-dessus et pour voir si les conditions trouvées seraient en accord ou non avec les conclusions auxquelles j'étais arrivé.

Or ce cas, remarquable cliniquement parce qu'il avait vu développer sous ses yeux la paralysie du regard en haut (déviation conjugée en bas) jusqu'à une paralysie verticale complète (déviation conjugée en bas et en haut), se distingue de mes cas en ce que la lésion était purement unilatérale, de sorte qu'on peut supposer qu'avec une plus longue survie les symptômes auraient disparu. Quand on remarque que cette hémorragie thalamique à côté de la commissure postérieure a débuté dans les parties internes coupant le faisceau rétroflexe et que l'extravasation plus récente détruit le noyau thalamique latéral et le faisceau rétroflexe, atteint la capsule interne en avant et enlève la partie externe de la formation cupuliforme, on peut conclure : 1° que le cas est en accord avec les miens tant qu'il fait admettre les centres supra-nucléaires localisés tout près des noyaux oculomoteurs, et 2° qu'il n'est point en conflit avec ma supposition que les

(1) Supposer les cellules de ce groupe, étant fortement pigmentées, très vulnérables au poison postencéphalique, est bien admissible depuis qu'on sait que la substance noire souffre plus que tous les autres tissus.

Pour le moment il paraît inopportun de compliquer ce bref exposé avec une discussion d'un rôle, jouée par les faisceaux Vicq d'Azyr et Meynert dans les mouvements forcés dans le plan vertical, comme il paraît découler des expériences sur le poisson rouge (*Psych. e. Neur. Bladen*, 1930, n° 5).

noyaux indiqués de Foix et Nicolesco pourraient jouer un rôle dans ces fonctions. Dans cet ordre d'idées l'hémorragie avait débuté tout à côté de la commissure, coupant les connexions entre le groupe médian et le néostriatum (donc lésion supranucléaire), tandis que dans la suite, en détruisant partiellement la formation cupuliforme, elle avait causé une position forcée des yeux en haut par lésion nucléaire.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyne)

DE PRAGUE

Séance du 9 mai 1932.

Présidence de M. E. Waitzmann.

Cérébellite postvaricelleuse ou tumeur de l'hémisphère droit du cervelet, par M. K. Henner (Présentation du malade, clinique du Pr. Hynek).

V. J., âgé de 7 ans, admis à la clinique le 28 janvier 1932. Varicelle, sans complications, en octobre 1931. La maladie actuelle date de décembre 1931 : céphalées spontanées et provoquées par des mouvements. Vomissements spontanés et consécutifs aux maux de tête, avec nausée, mais aussi du type cérébral. Tremblement du membre supérieur droit au cours des mouvements. Quelques rares vertiges.

Etat actuel : nystagmus spontané droit de 1°. Au membre supérieur droit les R. E. P. sont diminués, il y a de la passivité, adiadococinésie, hypermétrie et un gros tremblement intentionnel. Au membre inférieur droit les R. E. P. sont également diminués, le réflexe rotulien droit est du caractère pendulaire, il y a de l'hypermétrie et les mouvements sont ataxiques. Dans la démarche les symptômes cérébelleux déficitaires sont nets aux membres droits, notamment dans la démarche à quatre pattes. L'hypermétrie et la passivité sont nettes, tandis que la titubation et la grande asynergie sont peu prononcées.

Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le L. C.-R., de même la fixation du complément avec l'antigène d'échinocoque et les réactions à la tuberculose. Dans les selles il n'y a pas de parasites ni d'œufs. Le fond de l'œil est normal, de même l'examen de l'apparell cochléaire. Examen vestibulaire (à deux reprises); le nystagmus postrotatoire durait dans le premier examen 25, 22 sec., dans le deuxième 30, 38 sec. La rotation lévogyre provoquait dans l'épreuve de Hautant des mouvements réactifs rythmiques et phasiques. Réaction calorique (eau à 27° C) : les seuils ont été dans le premier examen 125 et 20 cm., dans le deuxième 75 et 50 ccm. Chute provoquée indépendante en avant et à la droite après la calorisation de l'oreille droite, dans le premier examen. Changements du nystagmus calorique normaux, sauf l'oreille droite dans le pre-

mier examen, où on ne pouvait pas changer le nystagmus horizontal en nystagmus gyratoire. Ponction lombaire : 50, Claude, position couchée, dissociation albuminocytologique : 3 él. cell. par mmc., réaction des globulines fortement positive, Sicard 0,40. Sciagraphie du crâne normale. Pas de troubles sensitifs ni psychiques.

L'état du malade s'améliorait doucement et d'une façon continue : les céphalées ont presque disparu, le malade ne vomissait plus, il a perdu ses vertiges, seules les épreuves cérébelleuses aux membres droits donnaient toujours des résultats positifs, témoignant d'une lésion néocérébelleuse droite.

Dans le tableau clinique de ce malade dominent : 1° un syndrome cérébelleux déficitaire, surtout droit, tandis que les symptômes d'une lésion du vermis sont pauvres. La lésion cérébelleuse s'exprime également dans l'examen vestibulaire instrumental, il y a une chute indépendante et des mouvements réactifs rythmiques phasiques ; 2° un syndrome d'hypertension intracranienne, pas trop prononcée : il y a une hypertension au manomètre de Claude, mais la stase papillaire manque, de même que l'image sciagraphique d'hypertension, tandis que le syndrome subjectif est net.

Le diagnostic *étiologique* est difficile. Nous ne sommes pas capables de le trancher avec certitude. Pour une cérébellite postvaricelleuse plaiderait le caractère régressif de l'affection, mais les symptômes semblent avoir apparu très tardivement, presque trois mois après la varicelle. Une tumeur du cervelet, ou une tumeur comprimant le cervelet, n'aurait pas une telle rémission, on s'attendrait à une hypertension intracranienne déjà considérable. Un médulloblastome n'aurait pas une telle évolution. L'origine bacillaire ou parasitaire semble être exclue.

Quoiqu'il n'y ait aucun doute quant à la localisation de la lésion, ce n'est qu'un temps d'observation très prolongée qui pourra nous expliquer l'étiologie assez obscure de l'affection.

Tremblement du type extrapyramidal et diathèse spasmophilique latente constitutionnelle, par Jiri Vitek (Présentation de la malade ; clinique du Pr. Hynek).

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui présente des signes de rachitisme et de spasmophilie latente concomitante. Il y a 5 ans, infection grippale avec irritation méningée.

Depuis 9 mois, à l'occasion d'une émotion importante, un tremblement de repos apparut à la main gauche.

L'examen clinique complet étant presque négatif, le tremblement fait penser à l'origine fonctionnelle. Et ce ne sont que les résultats de l'épreuve avec la scopolamine et par l'hyperventilation qui nous démontrent la base organique, d'origine extrapyramidale, du tremblement. Après l'injection de la scopolamine on voit la disparition totale du tremblement et au contraire l'apparition d'une série des signes classiques d'irritation pyramidale. Après l'hyperventilation il y a une augmentation du tremblement avec l'exagération des réflexes élémentaires de posture (auparavant normaux), ébauche du signe de Babinski et augmentation des signes de spasmophilie.

En nous basant sur les résultats de ces examens, nous considérons le tremblement de notre malade comme manifestation d'une encéphalite chronique fruste.

Contribution à l'analyse subjective des rêves. Sur l'hypnographie, conférence par M. Vomela (A paru dans le *Casopis lékaru ceskych*, 1932, nos 50, 52, 1933, nos 3, 4, 6, 9.

M. Janota suppose qu'en ce qui concerne la lecture en rêve qui fait l'objet de la communication de V., le terme d'hypnolexie est préférable à celui d'hypnographie.

Séance du 8 juin 1932.

Présidence du M. Pelnar.

Paralysie bilatérale des mouvements latéraux des yeux, due à une lésion protubérantielle, à la base de la sclérose en plaques, par M. O. Janota.

Une malade, de 23 ans, est atteinte d'une paralysie complète des mouvements associés horizontaux des yeux des deux côtés. La convergence était parfaite, de même que les mouvements verticaux des yeux. Au bout de quelques jours la paralysie complète est devenue incomplète ; une parésie du droit externe avec diplopie est apparue à gauche. Après trois semaines, tous les troubles des mouvements horizontaux, ainsi que la parésie du droit externe, ont disparu, et seul un nystagmus horizontal de fixation persiste. Il y a un tremblement intentionnel des mains ; abolition des réflexes abdomiaux, légère incertitude de la démarche, manque de signes d'hypertension intracranienne, les réactions biologiques de la syphilis sont négatives ; légère augmentation de l'albumine, la réaction de Lange est faiblement positive. Le tout permet d'établir le diagnostic d'une sclérose en plaques. Ce diagnostic est encore fortifié par le fait que la malade a eu, il y a deux ans, une névrite rétrobulbaire à gauche. Comme base anatomique du syndrome de la paralysie bilatérale des mouvements latéraux des yeux, on peut donc soupçonner un ou plusieurs foyers de la sclérose en plaques, localisés dans la partie dorsale de la protubérance. S'il ne s'agissait que d'un seul foyer, il faudrait penser que le foyer atteint le noyau du droit externe et le fascicule longitudinal postérieure à gauche, et peut-être aussi le point de croisement des fascicules longitudinaux postérieurs.

Etat de mal épileptique par hémorragie des méninges chez un individu à diathèse hémorragique, par M. Klimo (Présentation du malade, service neuro-psychiatrique de l'hôpital militaire à Prague, directeur colonel Pokorny).

K. F., âgé de 40 ans, capitaine. Le père du malade souffrait d'épistaxis fréquentes. Notre malade saignait également fréquemment du nez. Depuis 1927, saignement des

gencives. Il était traité pour ce trouble en 1930. Le diagnostic de purpura hémorragique fut porté. A cette époque le malade avait de plus des hémorragies ponctiformes aux pieds, aux mains et à la face.

La maladie actuelle débuta en mai 1932. Le 7 mai, le malade joua du football et du tennis; dans la même soirée il but 4 litres de bière, il est rentré à la maison à 3 heures du matin. A 7 heures, il jouait déjà du tennis. Le lendemain, premier paroxysme épileptiforme à 5 heures du matin. Le malade a eu ce jour encore 13 paroxysmes et le lendemain 9. Il est admis au service le 11 mai dans un coma complet. Les pupilles sont miotiques, les réflexes rotuliens abolis, le réflexe achilléen droit est très diminué. Aucun signe d'apoplexie. Après une piqûre de luminal 0,10, le coma se dissipe. Le malade reste somnolent. Le 12, dernier paroxysme épileptique. La ponction lombaire donne une formule absolument normale. La sciagraphie du crâne ne montre rien de pathologique. Examen du sang : 5.200.000 er., 8.700 leucocytes, Sahli 116, indexe 1,1, basophiles 1 %, éosinophiles 2 %, neutrophiles myélocytes 1 %, métamyélocytes 4 %, bacillaires 10 %, segmentés 49 %, monocytes 4 %, érythroblaste 1, thrombocytes 129.501, résistance d'érythrocytes 0,44, temps du saignement 6 min., temps de coagulation 9 min. Urine : 1020, albuminurie, Essbach 0,1 ‰, indicanurie ; microscopiquement cylindres granulés, peu de cristaux d'oxalates, quelques épithéles plats. Au bout d'une semaine, le malade se sent absolument normal, l'examen neurologique est négatif. Amnésie rétrograde pour le laps de 3 jours.

En résumé : il s'agit d'une diathèse hémorragique, qui semble être constitutionnelle et de paroxysmes épileptiques. Il n'y a pas de symptômes de tumeur cérébrale ni de spécificité. Nous croyons qu'il s'agit d'une hémorragie intraméningée pas trop ample. Les paroxysmes épileptiformes et la restauration complète du malade nous autorisent à cette supposition.

Discussion.

M. Henner. — Il me semble qu'on devrait songer également à la part étiologique d'intoxication aiguë ou chronique par l'alcool chez ce malade. S'il a une amnésie complète pour ces 3 jours il n'est pas certain si le malade a bu 4 l. de bière comme il prétend, ou beaucoup plus. Les hémorragies cérébrales et intraméningées chez des éthyliques ne sont pas si rares. Je me souviens d'un cas vérifié, chez une personne jeune, également exempte de syphilis ; ce malade a fait un icte apoplectiforme, il présentait un syndrome de Millard-Gubler, qui a complètement guéri ; ce n'est qu'après des années que le malade a succombé à sa seconde attaque apoplectique ; il s'agissait d'une grosse hémorragie méningée basale, comme on l'a constaté à l'autopsie.

M. Pelnar. — Au tableau clinique d'hémorragie méningée manque la xanthochromie du L. C.-R. ; étiologiquement je ne pourrais également exclure l'éthylisme chronique chez ce malade.

Psychose dépressive et paranoïde d'involution avec traits hystériques, par M. O. Janota (Présentation de la malade).

E. K., âgée de 55 ans, est traitée deux mois au service neuro-psychiatrique de l'hôpital Bulovka à Prague ; la malade se plaignait depuis plus d'un an et demi de tortures « infernales » indescriptibles et de diverses sensations pénibles, par exèmple de la sensa-

tion qu'on lui versait de l'alcool dans la gorge et dans l'estomac et que l'alcool y brûlait, ou qu'on lui arrachait de la chair du corps, qu'on la piquait avec des pointes de fer, etc. Les tortures « infernales » ont complètement supprimé les sensations « terrestres » comme les douleurs de dents, les maux de tête, le plaisir et l'angoisse. Les tortures « infernales » se sont manifestées subitement au moment d'un orage, en concordance avec un coup de tonnerre, et la malade les considère, comme l'a démontré la psychanalyse, comme une punition qu'elle s'était attirée pour cause d'onanisme. Quelque temps avant que les tortures « infernales » n'aient commencé, la malade a dit : « Dieu, je ne le ferai plus ; si non, veuille me punir ». Et la punition qu'elle s'était attirée est arrivée. Pendant quelque temps la malade a eu des tentatives de suicide et des idées de persécution : elle pensait qu'elle était persécutée par les communistes, par les juifs et par le président de la république. Elle a été neuf mois à l'asile d'aliénés. Dans l'hôpital, les plaintes de la malade étaient emphatiques. Au commencement la malade demandait qu'on lui amputât sans l'endormir la main droite avec laquelle elle s'était livrée à l'onanisme. Une autre fois elle demanda à être battue. Après quelques semaines elle dit que les « tortures infernales » étaient moins violentes et enfin elles disparurent. La malade est rentrée chez elle améliorée, cependant elle eut une attitude un peu hypomaniaque et extatique.

En dépit du mécanisme psychique évident des plaintes, mécanisme qu'on est accoutumé de voir le plus souvent dans les psychonévroses, il faut établir le diagnostic de la psychose. L'auteur montre les difficultés du diagnostic. Il y a quelque temps on aurait diagnostiqué une psychose hystérique. Au jourd'hui il faut rattacher ce cas aux psychoses d'involution et il semble qu'il soit très voisin de la psychose d'involution de Kleist. Cependant cette psychose n'est pas encore parfaitement déterminée, et elle est rangée par Lange dans la catégorie de la psychose maniaco-dépressive. L'auteur rappelle un autre cas semblable et souligne la nécessité de procéder à de plus nombreuses observations de ce genre pour pouvoir essayer une classification satisfaisante. Au point de vue du pronostic, l'auteur s'exprime avec une grande réserve, quoique beaucoup de psychoses d'involution comportent un pronostic assez favorable.

Sensation de décharge des condensateurs comme symptôme de sclérose en plaques, par M. SINDELAR (Présentation des malades, service neuro-psychiatrique de M. JANOTA, hôpital Bulovka à Prague). A paru dans le *Casopis lékaru ceskych*, 1932, p. 1.556.

Basophobie chez un vieillard avec symptomatologie suspecte d'anémie pernicieuse. Etat lacunaire ou syndrome neuroanémique cérébral et spinal, par M. PITHA (Présentation du malade, clinique du Pr. HYNEK).

X. Y., âgé de 70 ans, employé en retraite. Rien de spécial dans les antécédents familiaux et personnels. La maladie actuelle a commencé il y a 10 ans. Au cours d'une angine suppurative le malade est devenu si faible, que quand il se leva, ses jambes se dérobèrent et il n'a pu se tenir debout pendant plusieurs jours. Les membres inférieurs étaient anesthétiques jusqu'aux genoux et le malade avait des fourmillements dans les orteils. Ce ne fut qu'après 5 mois que tout se rétablit ; une fatigabilité des membres et des douleurs dans les jambes persistait. En été 1931, il remarqua que le travail lui

devenait pénible, qu'il perdait la mémoire. Il était sans cesse émotionné et anxieux, il a pris par habitude de pousser des gémissements. Depuis 1932, les dysesthésies sont dans les orteils et dans les doigts. Depuis janvier 1932 le malade devient pâle. La démarche est de plus en plus pénible. Depuis mai 1932, le malade tombe d'une façon brusque à plusieurs reprises, sans cause évidente et sans suites.

Admis dans notre service, le malade avait dans tout le corps une urticaire, qui a vite disparu après des piqûres de calcium. Quand ces efflorescences disparaissaient, une hémorragie a apparu dans l'éruption urticaire ; le purpura disparut après 3 jours. Le malade se plaignait également de sensations de brûlure dans la langue.

Etat actuel : le malade répond d'un air gémissant, il a un dégoût pour chaque changement, au cours d'examen il gémit et pleure. Le réflexe labial est très augmenté, les REP aux membres supérieurs sont augmentés surtout à gauche. Membres inférieurs : dans le décubitus la mobilité active et passive est intacte. Les réflexes tendineux et périostés sont abolis ; nombreux signes pyramidaux irritatifs et déficitaires : Babinski, Barré, Mingazzini. Les REP sont normaux ; un fait, qui est paradoxal, si nous nous souvenons d'aréflexie tendineuse et périostée, est la présence des phénomènes pyramidaux. Station : le malade est basophobique, il a une physionomie anxieuse, il gémit et grogne, il titube, surtout en arrière. Pourtant il se maintient, ce n'est que dans le Romberg qu'il tombe, après titubation. Démarche : la base de sustentation est élargie, la marche est ataxique avec calcanéotype spasmodique. La variabilité de la démarche est très frappante. La locomotion dépend beaucoup de l'humeur du malade et du soutien qui parfois peut être fictif. Au cours du temps d'observation dans le service, la station et la démarche sont très changées. Quand le malade est arrivé, la station et la démarche sans soutien n'étaient pas possibles ; après quelques jours, quand le malade s'habitua à l'entourage, la démarche est devenue meilleure. La station et la locomotion ont été toujours très influencées par rassurements et consolation.

Hypotension artérielle, 100/55-120/60. Les réactions à la syphilis dans le sang sont négatives. Il y a une sclérose de l'aorte et de l'artère pulmonaire, visible aux sciagraphies. Hypoacidité. Sclérose des vaisseaux rétiniens, atrophie partielle de la papille, due à l'artériosclérose (Clinique du Pr Kadlicky). Examen du sang (Dr Filo).

27 mai 1932 : Hb. 92. E. 4.085.000, Index 1.15, L. 6650, Thrombocytes 929.125. Subst. rét. fil 10 %. Diff. : S 47.5, bac 1, Eo 1,5-4, W. O, Ba 1, Mo 5.5 Ly 33.5 Chiffre de Hynek 354.

7 juin 1932 : Hb. 90, E. 3.780.000, Index 1.16, L. 4600, Thrombocytes 766.260. Subst. rét. fil. 22 %. Erythrocytes : anisocytose, monocytose, microcytose, hyperchronémie ébauchée. Pas de mégalocytes. Penchant à la leucopénie avec neutrophilie. Dans le plasma des neutrophiles il n'y a pas de changements toxiques, sauf granules. Hypersegmentation n'est pas trop prononcée. Légère éosinophilie, lymphocytose relative. Sensibilité superficielle intacte. Sensibilité profonde devient incertaine aux orteils. La pallesthésie est diminuée aux membres inférieurs, aux pieds et aux jambes, jusqu'aux genoux.

Epreuve avec scopolamine : vu l'âge du malade, on a appliqué seulement 0.5 Mg. scopol. hydrobrom : Les réflexes tendineux et périostés demeurent abolis aux membres inférieurs, le Babinski devient encore plus prononcé, les REP aux membres inférieurs ont disparu. La station et la démarche n'ont pas beaucoup changé, la titubation était encore plus forte.

En résumé : il faut prendre en considération 4 grands syndromes qui se présentent chez le malade.

1° Sénilité avec artériosclérose générale, surtout de l'aorte, de l'artère pulmonaire, des artères rétiniennes et, peut-être, des artères cérébrales, le tout avec hypotension.

2° Troubles de la station et de la démarche qui cadrent bien avec l'atteinte vasculaire. Ce serait l'état lacunaire connu des descriptions classiques.

Il y a ici incompatibilité, bien connue chez les lacunaires, entre la motilité intacte des membres dans le décubitus et leur échouement dans les grandes synergies indispensables pour la station et la démarche. Il y a également quelques caractères bizarres de la démarche comme il arrive chez les lacunaires.

3° Mais au cours de l'examen des membres inférieurs nous trouvons le troisième syndrome : aréflexie tendineuse, avec des phénomènes pyramidaux, avec les REP conservés, c'est-à-dire avec leur augmentation relative. Aux membres inférieurs nous trouvons alors une symptomatologie, pas exclusivement, mais pourtant très caractéristique pour le syndrome spinal neuro-anémique de Lichtheim. Pour cette raison on a cherché et trouvé :

4° Une série des symptômes suspects de l'anémie pernicieuse. Nous présentons le malade pour montrer l'association de ces syndromes. Nous n'osons pas nous prononcer pour une seule étiologie : anémie pernicieuse (hématologiquement pas prouvée avec certitude). Si nous penchions pour l'anémie pernicieuse, nous devrions qualifier le tableau neurologique de syndrome neuro-anémique, non pas seulement spinal, mais aussi cérébral. Le syndrome neuro-anémique cérébral se manifeste le plus souvent d'une façon beaucoup plus diffuse, par un tableau psychique, par des délires et des états paranoïdes. Ici il s'agirait de changements dégénératifs localisés peut-être dans la région des ganglions gris de la base. Il nous semble pourtant plus vraisemblable qu'il s'agit d'une anémie pernicieuse avec le syndrome de Lichtheim spinal et en dehors de lui d'un état lacunaire d'origine purement vasculaire. Le traitement par la méthode de Wipple, surtout son résultat heureux, visible dans l'amélioration du syndrome spinal et cérébral, éclaircira peut-être d'une façon plus précise l'étiologie de ce tableau clinique compliqué.

Obésité postencéphalitique intéressante au point de vue légal, par M. HASKOVEC jun. (Présentation de la malade, clinique du Pr. MYSLIVECEK).

X. Y., âgée de 28 ans. A l'âge de 19 ans, accouchement laborieux avec éclampsie. Dix-huit mois plus tard stérilisation opératoire (résection des trompes pour inflammation chronique). Quelque temps après, hypersomnie, vomissements du type cérébral, diminution de la vue, lenteurs des mouvements, indifférence psychique progressive, et comme symptôme capital l'obésité. La malade a augmenté de 33 kg. Comme l'état de la malade avait été expliqué par plusieurs médecins par la stérilisation opératoire, la malade fut hospitalisée à notre clinique, pour un examen détaillé. Les parents de la malade avaient l'intention de demander au médecin qui a fait l'opération un dédommagement.

Il est certain que l'état général de la malade et l'obésité sont conditionnés par un trouble cérébral organique. Il n'y a rien qui pourrait faire

penser à une tumeur du cerveau ou de l'hypophyse. Dans les antécédents il n'y a aucune indication qui pourrait faire songer au stade aigu de l'encéphalite épidémique. Pourtant l'observation prolongée de la malade démontre qu'il s'agit avec certitude d'une encéphalite épidémique chronique quoique d'une forme plus rare. (A paru dans la *Revue v neurologii* 1933, I.).

Séance du 17 *octobre* 1932.

Présidence de M. Zd. MYSLIVECEK.

Tumeur de la région de la fissure calcarine droite avec atteinte maximale supposée dans la circonvolution linguale, par M. K. HENNER (Présentation du malade, clinique du Pr. HYNEK).

J. F., âgé de 38 ans, mécanicien. Aucune maladie dans les antécédcnts. La maladie actuelle commença, ily a 2 ans et demi, pardes dysesthésies dans les membres gauches. Ces dysesthésies ont été suivies quelquefois par des paroxysmes épileptiques. En mai 1932, diplopie. Il n'a pas eu que quatre crises épileptiques, la cinquième arriva au cours de la ventriculographie.

Etat actuel : paralysie, plus tard parésie, du nerf pathétique droit. Au fond de l'œil, au commencement, névrite intraoculaire, plus tard stase papillaire bilatérale (Doc. Kurz). Hémiparésie fruste gauche. Mais les phénomènes pyramidaux d'ordre irritatoire sont aux deux membres inférieurs. Station : rétropulsion en crescendo, plus rarement dextropulsion, comme je l'ai décrit (1) pour le diagnostic des affections pseudocérébelleuses du cerveau. Les mouvements pendulaires des membres supérieurs au cours de la démarche se font seulement en avant. Hypertension du L. C.-R. 50, Claude, position couchée, avec rapide chute jusqu'à 20. Dissociation albumino-cytologique, Sicard 1.4, les réactions des globulines sont positives, 2.3 élém. cell. par mmc. Après encéphalographie par la voie lombaire, après insufflation de 40 cmc. d'air, le ventricule droit est rétréci, surtout dans ses parties antérieures. Le ventricule latéral gauche et le IIIe ventricule sont déviés vers la gauche ; le ventricule gauche latéral est dilaté. Perte de mémoire du type de Ribot ; diminution de la spontanéité. Euphorie inadéquate, peu d'intérêt pour la maladie.

La ventriculographie, faite à la clinique chirurgicale du Pr Jirasck, donne un résultat analogue comme celui d'insufflation par la voie lombaire. En septembre 1932, on constate chez la malade à la clinique ophtalmologique une hémianopsie honomyme supérieure en quadrant, avec le centre conservé.

Les examens vestibulaires ont été fait à plusieurs reprises. Les résultats les plus significatifs étaient : mouvements réactifs postrotatoires se faisaient vers la gauche, après la rotation dextrogyre et lévogyre. Chute indépendante vers la droite et en arrière après la calorisation de l'oreille droite.

Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le L. C.-R.

(1) HENNER, *Revue v neurologii a psych.*, 1929.

Nous considérons les paroxymes épileptiques du malade comme un symptôme secondaire, causé temporairement par un « hydrocephalus acute crescens », dû probablement à un blocage incomplet de l'aqueduc. Le diagnostic topique doit être tranché surtout entre une localisation frontale et une localisation dans l'entourage du pôle occipital. Pour une localisation frontale plaiderait la symptomatologie psychique du malade et l'image encéphalographique. Pourtant la symptomatologie psychique n'est pas trop massive. Il n'y a pas de troubles symboliques, ni apraxie. L'odorat est peut atteint. L'atteinte isolée du nerf pathétique droit serait difficile à interpréter par une localisation frontale. Vu le signe topique précieux d'hémianopsie en quadrant, supérieure, vu sa localisation dans la lèvre inférieure de la fissure calcarine et vu la circonstance que cette localisation, dans les parties profondes et dorsales, du lobe temporal nous pourrait expliquer l'atteinte du nerf pathétique par un seul foyer, nous faisons le diagnostic comme suit :

« Tumeur sortant des parties profondes, dorsales et médianes du lobe temporal droit, éventuellement des parties adjacentes du lobe occipital, avec croissance en avant (dislocation et déformation des ventricules latéraux) et en dedans et en avant vers le pathétique droit. C'est surtout la fissure calcarine et la circonvolution linguale, où nous supposons le maximum de la lésion ».

Nous dirigeons le malade à la clinique chirurgicale du Pr. Jirasek. Nous demandons une exploration de la région de la fissure calcarine droite et de la région de la lame quadrigéminée, dans l'espace supratentorial. Eventuellement nous demandons une exploration ultérieure également de la partie supérieure droite du cervelet, dans l'espace sous-tentorial.

Remarque à l'occasion des épreuves : Au cours de l'opération, le Pr Jirasek a trouvé la dure-mère tendue, un œdème sous-arachnoïdal considérable, et une vénostase très marquée. Rien d'autre dans les parties extracérébrales. Le malade meurt après 3 mois, après une évolution morbide très spéciale. A l'autopsie on trouva la lésion macroscopique dans la circonvolution linguale droite, comme nous avions supposé. M. Bartak et M. Henner ont relaté l'histoire morbide ultérieure du malade et les résultats d'examen anatomique dans la session de la Société au mois de mai 1933 (paraîtra *in extenso*.).

Myotonie de Thomsen, par M. Pokorny (Présentation du malade, service neuro-psych. de l'Hôpital militaire à Prague. Directeur M. Pokorny).

Tous les traits classiques de myotonie sont très nets chez ce soldat. Il est intéressant de noter que le malade était suspecté de simulation par ses officiers. Il est un peu exceptionnel que le malade tâcha de finir son service et qu'il dissimula. Ce ne fut qu'après qu'on avait constaté que

quelques exercices clochent chez ce malade, qu'il se laissa examiner. Il ne pouvait se mettre en course aussi instantanément que les autres soldats. Dans sa vie ordinaire, il travaillait comme menuisier, il pouvait même danser ; seulement le commencement ou le changement du mouvement lui causait des difficultés. Le frère a la même maladie, mais pas si prononcée. Il a pu faire le service militaire tout entier.

Le malade est d'une constitution athlétique, la réaction myotonique est très typique. Les qualités myotoniques sont très bien visibles également, il ferme les yeux ou serre les lèvres. Le malade sera naturellement réformé.

Polynévrite artériosclérotique, par M. Pitha (Présentation du malade, clinique du Pr. Hynek ; groupement neurologique du Pr Henner).

X. Y..., âgé de 51 ans, cultivateur. Aucune maladie dans les antécédents. La maladie actuelle débuta au printemps de 1925. Le malade ressentait des douleurs en crampes dans les pieds, quand il se chaussait. La parole devenait un peu incertaine. Quelques vertiges dans l'été 1925. Œdème des mains, du tiers inférieur des avant-bras et des pieds. Les œdèmes ont disparu au bout de 6 mois, pourtant depuis ce temps les mains ont un peu augmenté de volume. En automne 1925, douleurs dans les jambes. Les douleurs ont été considérables « comme si un chien les mordait ». La démarche est devenue lente, le malade avait constamment une sensation de froid dans ses pieds. Plus tard, douleurs également dans les cuisses. Le malade se plaint encore d'un abaissement de la vue et de l'ouïe ; il souffre de vertiges et de syncopes ; il a de la dyspnée.

Etat actuel : la parole est lente, l'achoppement dans des mots plus longs. La perception est ralentie, de même l'évocation. Autrement, sauf une certaine aboulie, il n'y a pas de troubles psychiques. Les pupilles réagissent avec une amplitude diminuée. Le réflexe labial est très augmenté, légère hypomimie. Otosclérose; l'acuité auditive est diminuée de deux côtés (Clinique du Pr Precechtel). Membres supérieurs : les mains sont grandes, un peu succulentes, la peau est mince et sèche. La force musculaire est très diminuée. La réaction idiomusculaire augmentée. La réaction pseudomyotonique est non seulement au muscle biceps, mais aussi sur tous les muscles des membres supérieurs. Légère hypertonie musculaire, les REP sont augmentés. Les réflexes tendineux et périostés sont diminués. Membres inférieurs : les pieds sont froids et succulents. La pulsation des artères dorsales du pied est à peine palpable. Force musculaire diminuée. Réaction idiomusculaire augmentée. Hypertonie musculaire, les REP sont augmentés. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient pendant un temps assez long abolis, maintenant, après le traitement, ils ont réapparu, quoiqu'ils restent minimaux. Pas de phénomènes pyramidaux, ni ataxie. Démarche : légère titubation, les mouvements pendulaires sont petits, la démarche est lente. Station : le Romberg est positif, le malade tombe surtout en arrière.

Constante hypotension cardiovasculaire : 85 /60,90 /70. Les réactions à la syphilis dans le sang et le L. C.-R. sont négatives. Le L. C.-R. est d'une composition normale, tension 18 /12 Claude, position couchée. Aucun trouble de la sensibilité. L'épreuve avec la scopolamine 0.9 mg. scopol. hydrobrom. par piqûre : le réflexe labial devient moindre, l'hypertonie musculaire a disparu, de même les REP. La réaction pseudomyotonique reste très augmentée. Les réflexes rotuliens et achilléens abolis. Le taux du sucre sanguin est de 80 mg., la courbe glycémique est normale. L'épreuve de concentration : l'aptitude de concentration et de dilution est légèrement diminuée. L'épreuve avec l'adrénaline : la réaction est petite, la fréquence du battement artériel est augmentée de 20, la tension cardiovasculaire maximale et minimale est augmentée de 10. Kynamomètre de Vaquez : oscillations maximales à la jambe 3 et 2, à la cuisse 3, 8, à l'avant-bras 3, 4, au bras, 16, 18.

L'examen sciagraphique : l'athérome de l'aorte est très léger. Aux sciagraphies des membres supérieurs et inférieurs, les artères sont très bien visibles jusqu'à la ramification, les contours des vaisseaux sont irréguliers (Dr Bastecky).

En résumé : Le malade est dirigé dans notre service étant suspect d'une affection syphilitique. Mais la composition du L. C.-R. est absolument normale, les réactions à la syphilis sont négatives. Aucun signe d'une maladie infectieuse dans les antécédents ; il ne s'agit pas du diabète, ni d'alcoolisme, ni d'une autre intoxication. Vu l'hypotension cardiovasculaire et les ombres opaques des artères aux sciagraphies, nous croyons qu'il n'y a aucun doute qu'il s'agit d'une polynévrite artériosclérotique. En accord avec ce diagnostic, il y a quelques symptômes pseudobulbaires et symptômes d'état lacunaire.

Malgré la fréquence énorme d'artériosclérose, les polynévrites artériosclérotiques sont très rares. Dans les grandes monographies nous ne trouvons aucune mention de polynévrites artériosclérotiques, ou tout au plus quelques lignes. Dans le chapitre d'Alexander, dans le Kraus-Brugsch, nous avons trouvé une description un peu plus détaillée. Pourtant quant à la tension cardiovasculaire, les oscillations et les sciagraphies des membres, il n'y a aucune mention. Ces malades ont la sensibilité intacte et les grands troncs nerveux indolores, le Lassègue est négatif. Tout comme chez notre malade, Fœrster signale des résultats heureux après l'administration des iodures. Le pronostic peut être assez favorable. Notre malade également s'améliora d'une façon très nette, les réflexes tendineux commencent à réapparaître. L'inauguration de la maladie par des œdèmes trophonévrotiques est intéressante. Nous accentuons l'âge relativement bas du malade, quoique l'artériosclérose, au moins périphérique, soit si grave. Il nous semble justifié qu'on doive distinguer entre hypo- et aréflexie sénile, marantique et aréflexie due à la vraie artériosclérose. Le procès artériosclérotique, si considérable à la périphérie chez notre malade, est accompagné d'un athérome de l'aorte minime. L'explication de la polynévrite artériosclérotique par atteinte des vasa nervorum semble être la plus fondée. Dans les cas avec vérification microscopique (Fœrster, Lapinski), il s'agissait d'oblitération des vaisseaux nerveux avec désagrégation des cylindres axiaux ; la désagrégation a été constatée aux nerfs, aux plexus et aux racines, mais pas dans la moelle.

Discussion : M. Dosuzkov, Henner.

Deux cas de tétanie d'origine gastrique, par M. Bastecky (Présentation de la malade, clinique du Pr Hynek).

Dans le premier cas il s'agissait d'une femme de 29 ans, qui dans ses antécédents avait deux attaques de colique biliaire. La maladie commença également par des coliques biliaires, mais cette fois les douleurs n'ont pas cessé et ont été suivies par des vomissements, qui duraient

quatre jours. Le cinquième jour, trois crises d'une tétanie typique apparurent, dont deux étaient extrêmement graves, atteignant aussi les muscles de la face, de la langue, du tronc et des extrémités. Pendant la crise la parole était difficile, mais la conscience n'était pas troublée. Comme cause des crises tétaniques fut constatée la calculose biliaire, celle-ci ayant provoqué par la voie réflectorique un pylorospasme grave, qui de son côté provoqua une dilatation gastrique aiguë. Après des lavements gastriques avec le sérum physiologique et après administration des antispasmodiques, les crises de tétanie et les vomissements ont cessé d'une façon définitive.

Dans le deuxième cas, une ectasie gastrique avec insuffisance motrice était causée par un cancer de la vessie biliaire ; les annexes poussaient à travers le duodénum et le sténosaient. Après irritation mécanique, après palpation de la vessie et du foie, une attaque de tétanie typique apparut aux membres supérieurs. Celle-ci se répétait plusieurs fois. La malade avait été opérée, mais elle succomba bientôt après.

L'auteur traite la tétanie au cours des affections gastro-intestinales ; description des formes cliniques, analyse d'étiologie et du pronostic.

Athétose double, par M. Vinar jun. (Présentation du malade, clinique du Pr Pelnar).

X. Y., âgé de 27 ans. Né à 7 mois asphyxique, l'asphyxie a demandé une longue respiration artificielle. Premiers mots à l'âge de 4 ans, avec dysarthrie centrale. Station seulement avec l'appui, depuis 5-6 ans. Mouvements athétosiques depuis la première enfance, ils s'effectuent avec une rigidité musculaire phasique. Débilité et labilité psychiques. Le syndrome dystrophique est très complet. Réseau vasculaire conjonctival à l'œil gauche, comme l'ont décrit Syllaba et Henner.

Discussion.

M. Henner. — Le syndrome dystrophique dans l'athétose double, comme nous l'avons décrit, M. Syllaba et moi (*Revue neurol.*, 1926, t. I n° 5), semble être vraiment constant dans cette maladie. Depuis notre travail susmentionné, nous l'avons trouvé dans chaque cas examiné. La zone énorme réflexogène du réflexe crémastérin que nous avons également signalée, est aussi chez le malade de M. Vinar. Il serait intéressant d'examiner encore le malade par la scopolamine et la bulbocapnine, de même que la recherche des réflexes profonds du cou, signalés dans le travail de Freeman et Morin (*R. N.*, 1924, t. I, n° 2). L'existence de ces réflexes peut traduire une atteinte pyramidale, l'atteinte, si fréquente, dans les athétoses symptomatiques.

Hémichorée sénile, par M. Mathon (Présentation du malade, clinique du Pr Pelnar).

Rien de spécial dans les antécédents personnels et familiaux. La maladie actuelle commença il y a 2 mois et demi. C'étaient des mouvements involontaires de la moitié droite du corps. Aucune indication qui pourrait faire songer à un icte apoplectiforme. Aucun traumatisme psychique comme agent provocateur. L'évolution de ces mouvements involontaires était rapide ; en deux jours ils ont atteint la pleine intensité. Pas de signes d'artériosclérose des vaisseaux cérébraux.

Le tableau clinique est dominé par ces mouvements involontaires ; nous les voyons aux membres droits et à la moitié droite du tronc. Ces phénomènes excitomoteurs ont tous les caractères des mouvements choréiques. Ils sont un peu moins brusques, d'amplitude moindre et moins fréquents qu'à l'habitude. La chorée est plus prononcée au membre supérieur qu'au membre inférieur. La face est tranquille, à la langue il n'y a pas que des contractions fasciculaires. Pendant la parole, le malade avale quelquefois une syllabe, ou il fait une pause inattendue. Pendant le sommeil les mouvements disparaissent complètement ; à l'état de veille ils ne cessent jamais, mais ils varient beaucoup d'intensité. L'émotion augmente la chorée, mais il n'y a jamais une telle intensité de mouvements comme dans l'hémiballisme.

La chose la plus curieuse chez notre malade est que les mouvements cessent complètement au cours d'innervation intentionnelle et statique. Le membre supérieur droit, autrement si inquiet, par exemple peut être tenu pendant 2 minutes sans le moindre mouvement. Dans les mouvements vers le but, la chorée cesse, dès que le mouvement commence, même si auparavant la chorée était à son maximum. Ainsi le malade peut manger de sa main droite, l'épreuve du verre est tout à fait négative.

Le mouvement volontaire n'est pas troublé par la contraction involontaire, comme c'est typique pour un mouvement choréique. Ce « corps étranger » dans l'harmonie musculaire manque ici complètement. Pourtant dans les actions qui demandent une coordination très fine, si le malade écrit ou dessine, on voit que le mouvement volontaire est pourtant troublé et le malade doit attendre des intervalles libres pour continuer. Au membre inférieur les mouvements choréiques disparaissent également au cours de l'innervation intentionnelle. Les mouvements automatiques n'ont pas cette force inhibitrice, par exemple au cours de la démarche, la chorée persiste.

L'examen objectif ne démontre aucune parésie dans la moitié droite du corps. La force musculaire est égale, les phénomènes pyramidaux sont négatifs, les réflexes tendineux et périostés sont vifs et égaux des deux côtés. Le réflexe labial est augmenté, aucun autre phénomène pseudobulbaire ou extrapydamidal. Aucune hypotonie, les REP sont normaux du côté gauche, du côté droit ils sont difficiles à apprécier. La sensibilité est intacte. Au point de vue psychique il n'y a aucun trouble, sauf une certaine lenteur dans l'idéation. Les réactions à la syphilis sont négatives, le fond de l'œil est normal, aucun signe d'artériosclérose. V. L. 135 /70.

En analysant notre cas nous devons songer à un foyer unilatéral qui déclenche la chorée. Une hémorragie circonscrite ou plutôt un ramollissement nous semblent être les plus vraisemblables ; on pourrait songer également à une chorée préhémiplégique. Il est difficile de dire si la lésion est dans le striatum ou dans le mésencéphale ; il s'agirait ou d'une atteinte des voies afférentes cérébello-rubro-thalamiques, ou d'une atteinte du système afférent dentato-rubral. Cette dernière hypothèse est la moins vraisemblable parce que notre cas n'a pas le gros tremblement intentionnel des hémiclonies postapoplectiques qui ressemblent aux troubles du système dentato-rubral. On ne doit pas oublier qu'il pourrait s'agir des premiers stades d'une chorée sénile chronique ; nous savons qu'elle peut commencer parfois, par exemple, sur un seul membre supérieur, puis sur les deux, rarement sur une moitié du corps.

Discussion.

M. Dosuzkov. — La chose la plus intéressante chez le malade présenté est certainement le fait que l'hémichorée disparaît au cours du mouvement. A la consultation externe de la clinique du Pr Haskovec, j'ai observé un cas analogue. C'était une hémichorée préapoplectique avec une hypertension cardiovasculaire énorme ; l'hémichorée a disparu instantanément après la véneponction. Le second cas a été publié par M. Vymétal. également de la clinique du Pr Haskovec (*Revue v neurologii*, 1931), et le troisième cas d'hémichorée qui disparaît au cours de l'intention, je l'ai observé dans un syndrome rubro-thalamique. Je relatais ce cas avec présentation du cerveau du malade dans le *Spolek lékaru ceskych*, 1919. L'examen anatomique fut fait par M. Uttl.

M. Pelnar : Dans le cas présenté par M. Mathon, on peut dire que nous n'y voyons pas des extra-innervations, des extramouvements inattendus, parallèlement avec des innervations normales. Innervation harmonique des agonistes et antagonistes est ici en pièces, au lieu d'une innervation unie s'exprimant normalement par le tétanos de repos, qui maintient l'attitude. F. H. Lewy explique par une telle instabilité de l'harmonie des agonistes et antagonistes le tremblement de la malade de Parkinson. Ceci ne me semble pas juste. Dans la maladie de Parkinson il s'agit d'un tétanos morcelé des muscles principaux — des agonistes, — comme sur un muscle intoxiqué par la vératrine, s'il est irrité. Le trouble est dans le muscle, pas dans sa régulation. Mais chez notre malade je crois qu'il s'agit d'une régulation troublée des synergistes au cours d'innervation de repos, destinée pour le maintien du corps, comme la chose a été étudiée expérimentalement par Lewy. Au cours de l'intention une onde forte d'innervation volitionnelle cause un tétanos d'agonistes qui maîtrise, si l'état de la musculature est satisfaisant, les fautes et défauts de la régulation dans le premier temps. Ici alors existe une telle faute dans la régulation, ce qui n'est pas dans la maladie de Parkinson. On doit supposer une lésion en foyer chez le malade présenté. Le début brusque est une preuve de cette manière de voir. Il ne s'agit pas d'une chorée sénile, ni d'un syndrome parkinsonien atypique, mais d'un mouvement involontaire hémiplégique. La lésion sera dans la région hypothalamique, elle est moins vraisemblable dans la calotte du mésencéphale, elle est encore moins vraisemblable dans le noyau dentelé. Le fait qu'il n'a pas été un icte apoplectiforme n'exclut pas un ramollissement. Le ramollissement ne peut également être exclu par le seul fait qu'il n'y a pas chez cet homme de 67 ans de changements visibles de l'appareil circulatoire périphérique.

Le secrétaire,
Pr Henner.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 13 juillet 1933

Myxœdème acquis avec troubles mentaux. — Anomalies régressives. — Influence de l'opothérapie, par A. Courtois, H. Pichard et A. Liber.

Homme de 60 ans qui présente à 56 ans un myxœdème aigu accompagné de troubles mentaux qui s'aggravent avec des rémissions jusqu'à motiver l'hospitalisation cettc année. Confusion mentale avec torpeur, phénomènes oniriques et anxieux. Action rapide de l'opothérapie thyroïdienne sur le syndrome myxœdémateux, la torpeur, la repousse des poils et les troubles mentaux. Arrêt du traitement, maintien de l'amélioration physique, reprise des manifestations psychiques. Rôle étiologique possible d'une tuberculose pulmonaire chronique à retentissement thyroïdien.

Syndrome d'influence symptomatique d'une encéphalite avec impulsion suicide et homicide, par Heuyer et Lagache.

Présentation d'un homme d'une trentaine d'années ayant, à la suite de deux accès de maladie infectieuse remontant à l'enfance et à l'adolescence, manifesté des signes neurologiques évidents de parkinsonisme et qui progressivement, depuis ces dernières années, présente un syndromc d'influence caractérisé surtout par des impulsions dont plusieurs homicides et une suicide.

Psychose présénile. Négations systématiques et érotomanie, par MM. Capgras, Joaki et Ellenberger.

Présentation d'une malade de 58 ans atteinte de psychose maniaco-dépressive avec coexistence actuellement de séquelles d'un délire de négation mélancolique, avec un délire expansif érotique, vraisemblablement symptomatique d'une involution sénile.

Manie intermittente et hyperplasie hypophysaire, par X. et P. Abély, Couléon et Trillet.

Observation d'une maniaque intermittente typique, morte, au cours d'un accès

d'une maladie intercurrente, chez laquelle l'examen anatomique a montré un lobe hypophysaire antérieur volumineux, congestif, riche en cellules chromophiles, indice manifeste d'une hyperactivité glandulaire.

Etat démentiel chez un enfant, consécutif à une intoxication oxycarbonée chronique, par Heuyer et Dublineau.

Enfant de 7 ans qui, après un premier développement normal, tomba en quelques semaines dans un état de démence à l'âge de 4 ans. Cet état, qui est demeuré presque stationnaire, en dépit de quelques récupérations partielles, fut consécutif à un épisode confuso-anxieux, lui-même apparu après des signes d'intoxication oxycarbonée ayant duré plusieurs années. L'intoxication était due à du gaz d'éclairage émané de conduites disjointes et désodorisé par passage dans certaines couches de terrain, ce qui explique qu'elle ait été longtemps méconnue.

Réaction de Zondeck dans les états maniaques, par Claude et Cuel.

Les recherches faites par les auteurs ont abouti à des résultats différents de ceux obtenus par d'autres auteurs. La question de la positivité de la réaction au cours de périodes maniaques de la psychose maniaque dépressive ne peut donc pas encore être considérée comme résolue.

Un cas de perversion infantile par encéphalite épidémique précoce diagnostiqué sur un syndrome moteur, par Heuyer et Lacan.

C'est la maladresse aux tests et un tremblement fibrillaire des paupières et de la langue.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France

Séance du 10 *juillet* 1933.

Discussion de la communication de M. Olivier (Séance du 12 juin 1933). Une lacune de la loi de 1898.

M. Bourgeois a pu recueillir quelques arrêts de jurisprudence relatifs aux litiges survenus à l'occasion des rechutes de lésions dues aux accidents du travail. Ces arrêts prouvent le souci qu'ont les tribunaux de régler rapidement les droits de l'ouvrier et les obligations du patron. Ils sont conformes à l'esprit de la loi qui est une loi forfaitaire.

M. Brisard apporte à la thèse de M. Olivier une critique de forme. Il estime que le fait de ne pas rétablir en faveur de l'ouvrier pendant les rechutes de son affection, l'indemnité journalière, quand celle-ci a été jugée consolidée, ne constitue pas une « lacune » de la loi, mais que cette mesure est une conséquence logique de la loi. La consolidation, quand elle a été établie, implique la guérison définitive, elle écarte l'hypothèse

d'une rechute. Si néanmoins une rechute se produit, il faut s'en tenir au principe du forfait, qui dit forfait dit nécessairement abandon de part et d'autre de certains avantages. Dans certains cas d'ailleurs, la rente de 100 % perçue par l'ouvrier est supérieure au demi-salaire. Enfin, dans l'immense majorité des cas, il ne se produit pas de rechute après la consolidation.

M. Fredet cite cependant le cas d'un ouvrier ayant subi une ostéosynthèse du tibia dont la lésion pouvait être déclarée consolidée, et qui, apte à reprendre son travail, avait néanmoins demandé que l'ablation de l'appareil d'ostéosynthèse fût pratiquée ultérieurement et réclamait dans cette éventualité, pendant l'hospitalisation nécessaire, le droit de percevoir l'indemnité journalière et la gratuité des soins.

M. Bourgeois fait observer que dans les cas de ce genre une procédure officieuse intervient souvent en conciliation, par laquelle le patron s'engage à payer les frais d'hospitalisation en cas de rechute.

M. Olivier objecte que cette procédure n'est pas toujours adoptée et qu'il y aurait intérêt à ce qu'une réglementation intervienne à cet égard.

Une cause peu fréquente d'incapacité permanente partielle : Rétraction des vaisseaux lymphatiques du bras.

M. Brisard rapporte le cas d'un homme de 28 ans, manœuvre, qui, le 2 octobre 1908, fut atteint au cours du travail d'une plaie du coude gauche, suivie de lymphangite et d'adénite suppurée de l'aisselle. La nature traumatique de cette lymphangite avait été dûment établie. Expertisé en janvier 1909, l'accidenté présentait alors une cicatrice gaufrée et adhérente de l'aisselle gauche et un repli cutané qui, partant de la région latérale de la paroi thoracique, s'étendait longitudinalement sur la face interne du bras où il se subdivisait en plusieurs plicatures descendant jusqu'au coude gauche. La palpation de ces replis cutanés révélait en profondeur des cordons durs réguliers, roulant sous les doigts. On sentait également un ganglion induré au niveau du coude. Il s'agissait là de cordons de lymphangite fibreuse avec rétraction de la peau à leur voisinage. Une certaine gêne fonctionnelle persistait avec limitation des mouvements du bras. L'expertise conclut à une invalidité permanente partielle au taux de 15 %. Ce cas présente un intérêt médico-légal résidant dans la rareté du fait clinique.

Intoxication par le tétrachlorure de carbone.

MM. Duvoir, Guibert et Desoille relatent le cas d'un ouvrier employé au nettoyage des films par le tétrachlorure de carbone, qui fut atteint de diarrhée, d'ictère, de vomissements et de néphrite aiguë azotémique, — le taux d'urée dépassa 3 grammes et le malade mourut de coma urémique. L'autopsie révéla une cirrhose hépatique et une sclérose rénale, de date ancienne, mais aussi des lésions récentes d'hépato-néphrite aiguë. Un camarade de cet ouvrier, soumis comme lui à l'intoxication, demeura indemne, ce qui tend à prouver le rôle néfaste de la prédisposition. Le travail qui avait entraîné cette intoxication avait duré plus de 8 heures. Malgré ce long espace de temps que dura l'action du toxique, la mort fut considérée comme due à un *accident du travail* et non comme liée à une maladie professionnelle, l'intoxication par le tétrachlorure de carbone n'étant pas encore admise dans le cadre de ces maladies.

Les auteurs rapportent une seconde observation correspondant à un cas de néphrite chronique avec gros œdème. Ils estiment que le rôle attribué par les auteurs allemands au calcium dans cette intoxication a été exagéré. Ils rappellent que le tétrachlorure de carbone pouvant provoquer de l'œdème pulmonaire, certains auteurs ont attribué son

action nocive à sa décomposition avec formation de phosphagène (Flandin). Il ne leur semble pas que ce mécanisme soit indispensable.

M. Bourgeois rappelle qu'à l'occasion d'accidents analogues survenus dans une usine de Creil, les expertises furent hésitantes. M. Kokn Abrest fit paraître à ce sujet une étude dans la revue de chimie analytique, mais cette étude ne vise pas le côté clinique de la question. Il semble qu'il y ait toujours chez les intoxiqués une prédisposition rénale ou hépatique. La preuve juridique est difficile à apporter, car le tétrachlorure de carbone ne se retrouve ni dans les urines ni dans le sang. La toxicité du tétrachlorure de carbone est d'ailleurs moindre que celle du bromure de méthyle, qui est le plus toxique des corps de cette série.

Un examen préalable des ouvriers avant l'embauchage serait nécessaire.

M. Dervieux signale le cas d'une femme qui fut intoxiquée par ingestion de tétrachlorure de carbone avec élimination de ce toxique par la voie pulmonaire.

M. Fredet s'étonne que dans les usines on considère ce corps comme peu toxique, on a cependant imputé la toxicité du chloroforme à la présence de tétrachlorure de carbone. Il semble donc qu'il y aurait lieu d'étudier de plus près cette toxicité.

M. Duvoir estime que la prédisposition chez les intoxiqués n'est peut-être pas toujours d'origine rénale ou hépatique. Les femmes sont beaucoup plus sensibles aux dérivés chlorés du calcium. D'après la statistique, le tétrachlorure de carbone est le moins toxique, mais certaines réserves sont à faire. L'emploi de ce corps comme médicament contre les vers intestinaux doit être prudent chez les hépatiques.

Fribourg-Blanc.

Société Belge de Neurologie

Séance du 24 juin 1933.

Présidence : M. P. Martin.

Présentation de deux malades, par MM. P. Divry et M. Moreau.

a) Le premier sujet est un garçon d'une quinzaine d'années dont l'hérédité est normale, qui est né à terme et sans souffrance et dont le développement parut se faire normalement jusqu'à l'âge de deux ans. A ce moment, on constate la présence d'un tremblement intentionnel et un certain retard au point de vue mental. Actuellement encore ce petit malade est un retardé intellectuel malgré une excellente mémoire. Ce qui frappe chez lui c'est un tremblement intentionnel, très analogue à celui de la sclérose en plaques et prédominant à droite. La langue et les lèvres sont instables, la parole est scandée. Il n'y a pas de nystagmus. Aux membres inférieurs il n'y a pas de tremblement, mais une malformation des pieds rappelant le pied de Friedreich. Un frère du malade présente une ébauche de la même malformation.

Il n'existe aucun signe de la série pyramidale, extrapyramidale ou cérébelleuse ; aucun trouble de la sensibilité.

Ce tableau clinique diffère notablement des cas décrits de sclérose en plaques chez

l'enfant. Les maladies infectieuses de l'enfance (rougeole et coqueluche) ne peuvent être incriminées car elles sont survenues après le début des troubles nerveux. L'évolution se fait vers une régression lente.

b) Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, sans tares héréditaires, née au forceps avec grandes difficultés. L'intelligence est normale. Il existe une sorte de tremblement de la moitié droite du corps prédominant sur le membre supérieur, et qui s'exagère par l'émotion et au moment des règles. Le membre supérieur présente en outre des mouvements involontaires assez difficiles à caractériser, d'adduction et d'abduction. Le pied est en varus équin. Enfin, du côté gauche on observe des mouvements athétosiques au niveau des orteils. Les mouvements involontaires sont donc croisés, ils atteignent la racine du membre supérieur droit et l'extrémité du membre inférieur gauche. La parole est scandée ; il n'existe pas de nystagmus ; pas de signes cérébelleux ; la sensibilité et les réflexes sont normaux. Les auteurs montrent les difficultés qu'on éprouve à classer ces deux cas dans le cadre des affections connues et en discutent la pathogénie.

Réflexe achilléen par « pincement de la corde », par M. H. CALLEWAERT.

En explorant la sensibilité à la pression du tendon d'Achille, l'auteur provoqua incidemment un réflexe achilléen au moment où le pouce et l'index dérapaient sur les crêtes latérales de la corde tendineuse et déterminaient une propulsion et une oscillation du tendon. Un procédé moins douloureux consiste à accrocher au passage le tendon avec l'index en dehors, le pouce en dedans, à l'attirer en arrière et à le lâcher comme une corde tendue. Si le malade est assis ou couché, assurer la détente par flexion du genou, rotation externe et abduction de la cuisse, la main gauche de l'observateur tenant l'avant-pied pour vérifier le relâchement et percevoir le réflexe.

Le réflexe par pincement n'existe pas chez tous les sujets normaux. Il est presque constant dans les états constitutionnels névropathiques, les exceptions (absence bilatérale, plus fréquemment unilatérale) s'expliquent par un état polynévritique des altérations vertébrales, obstétricales, gynécologiques, par une sciatique, voire par des cellulites, vraisemblablement aussi par la syphilis ignorée, acquise ou héréditaire, affection dans laquelle l'aréflexie se montre au pincement sans ou avant que la percussion la dénote. L'éclipse de ce réflexe a été observée dans un cas de méningisme. Divers états toxiques l'accentuent, un accident allergique le fit apparaître momentanément. L'asymétrie du réflexe par pincement de la corde confirme en général les anomalies centrales dans les hémi-atrophies, dans l'épilepsie, dans les hémiplégies non spécifiques. Ce réflexe est très net dans les encéphalites non polynévritiques, dans le parkinsonisme, la sclérose en plaques, la démence précoce, les tumeurs cérébrales et dans beaucoup de lésions traumatiques.

Myélomalacie posttraumatique très tardive chez un alcoolique,
par MM. P. BORREMANS et L. VAN BOGAERT.

Il s'agit d'un alcoolique chronique atteint de polynévrite. Sept mois après un accident d'automobile (à la suite duquel on diagnostiqua sans contrôle radiographique une fracture de côte), le malade fut pris brusquement de douleurs vives dans l'aisselle, puis de douleurs en ceinture. Puis, en quelques jours, se développa une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens et troubles sensitifs du type Brown-Séquard.

A l'autopsie on constata qu'il n'existait aucune fracture de côte, mais une fracture de la deuxième vertèbre dorsale, avec pachyméningite chronique hémorragique à son niveau.

Dans la moelle on découvrit un foyer linéaire de myélomalacie allant de C 5 à D 1. Il s'agit donc d'un cas de pachyméningite posttraumatique qui a déterminé dans un territoire vasculaire des troubles circulatoires brusques à une occasion difficile à préciser.

L'auteur discute le rôle de l'alcoolisme, et montre l'intérêt de ce cas au point de vue médico-légal.

Médulloblastome du quatrième ventricule avec métastase tubérienne sans syndrome infundibulaire, par MM. J. de Busscher et A. de Wulf.

Fillette de 13 ans accusant quatre ans après un traumatisme cranien des troubles d'une durée de 8 à 9 mois, consistant en céphalées occipitales modérées, vomissements matinaux espacés, attitudes antalgiques de la tête, engourdissement de la main droite, instabilité, et, tardivement, baisse de l'acuité visuelle. Diagnostic préopératoire de médulloblastome du IVe ventricule. Trépanation sous-occipitale large avec ponction d'un ventricule latéral. Mort en hyperthermie, douze jours après l'opération. A aucun moment de l'évolution il n'y eut de polyurie ni de glycosurie.

Autopsie, médulloblastome vermien remplissant le quatrième ventricule, ayant donné une métastase tubérienne de la grosseur d'un gland. Microscopiquement la tige hypophysaire et la partie avoisinante du noyau diffus parvocellulaire du tuber sont complètement détruits. Chez l'homme, le complexe tuber-hypophyse peut donc être anatomiquement rompu sans qu'il y ait de glycosurie ni de polyurie.

CONGRÈS

VII[e] Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie

Limoges, 2-3-4 juin 1933.

LES ZONAS CÉPHALIQUES, par MM. J. Rebattu et P. Mounier-Kuhn (oto-rhino-laryngologie), J. Dechaume (neurologie), P. Bonnet et A. Colrat (ophtalmologie), de Lyon.

La conception classique du zona fait paraître surprenante la dénomination de *zonas céphaliques*. Il faut comprendre dans ce titre :

1° Les zonas dont la localisation principale se fait dans les territoires des nerfs craniens à ganglion de type cérébrospinal (V, VII, VIII, IX, X) et des trois premières paires cervicales.

2° Les manifestations aberrantes dans le domaine des nerfs craniens des zonas dont la manifestation première est à distance (tronc, membres).

3° Les syndromes anatomo-cliniques, qui témoignent de l'atteinte du cerveau par la maladie.

Etiologie, histo-pathologie et pathogénie des zonas céphaliques dans le cadre général de la maladie zonateuse.

On admet aujourd'hui que le zona n'est plus une maladie du ganglion, que la discrimination entre zona maladie et zona symptomatique doit être revue, et que le zona est une maladie infectieuse probablement spécifique.

A) Circonstances étiologiques des zonas céphaliques. — Elles sont susceptibles, non de produire le zona, mais de favoriser son apparition. Il faut retenir : affections nerveuses, lésions dentaires, certains traumatismes (craniens, oculaires, opératoires, etc.), d'où parfois intérêt médico-légal.

B) Nature du virus zonateux. — L'origine infectieuse n'est plus discutée : trois hypothèses sont à retenir :

a) *Parenté des virus herpétiques et zonateux.*

b) *Unité du virus varicello-zonateux.*

c) *Spécificité du virus zonateux.*

C) Lésions histopathologiques des zonas : caractères particuliers des zonas céphaliques. — Les observations anatomo-cliniques de zonas céphaliques sont rares.

Les documents les plus importants concernent des zonas ophtalmiques (A. Thomas et Heuyer, Rollet et Colrat), et les lésions cérébrales (Lhermitte et Vermes, Favre et Dechaume). A l'aide d'une iconographie personnelle, les auteurs montrent les lésions *cutanéo-muqueuses* hémorragiques, nécrotiques et inflammatoires, ces dernières intéressant les filets nerveux et persistant des années. Les *lésions nerveuses* touchent avant tout les voies de la sensibilité et le premier neurone sensitif. A côté des lésions ganglionnaires et de la dégénérescence wallérienne dans les troncs nerveux et les racines sensitives du névraxe, il y a des lésions primitives des nerfs, des noyaux sensitifs bulbo-médullaires, du névraxe, de type hémorragique, nécrotique et inflammatoire. Les lésions plus diffuses du névraxe (moelle et cerveau) doivent être admises. Les lésions des formations sympathiques appendues aux nerfs craniens sont fréquentes dans les zonas céphaliques.

Histologiquement, le zona est une ectodermose neurotrope, dont les lésions ont une électivité pour le neurone périphérique sensitif, mais peuvent diffuser au niveau du névraxe comme dans les septinévrites.

D) Pathogénie du zona. — Les caractères inflammatoires des lésions en dehors des ganglions montrent qu'il ne s'agit pas uniquement de troubles trophiques et vasomoteurs consécutifs à l'atteinte ganglionnaire. L'atteinte du ganglion n'est pas tout, il faut un virus particulier lésant le neurone sensitif, et non obligatoirement le ganglion. Le zona n'est plus symptomatique d'une lésion anatomique des ganglions, mais l'éruption reste cliniquement symptomatique, car la lésion antérieure du ganglion par des processus divers (tuberculose, syphilis, etc.) le fragilise, et favorise le développement en ce point de la maladie zonateuse.

Le virus d'origine exogène ou endogène, utilise accessoirement pour diffuser la voie sanguine ou méningée, il progresse par voie nerveuse. La notion des septinévrites, la classification des virus provocateurs d'ectodermose neurotrope permettent d'envisager au point de vue anatomique le zona comme une esthésio-neuronévraxite.

Les paralysies zonateuses sont d'origine périphérique (mécanique ou infectieuse), ou nucléaire (atteinte des centres bulbo-spinaux). Il faut être éclectique.

Les algies postzostériennes sont des douleurs par atteinte du relai cellulaire, ou d'origine sympathique.

Les troubles trophiques sont d'ordre sympathique, ou à rapprocher des lésions des voies de la sensibilité.

De l'innervaion sensitive du revêtement ectodermique céphalique.

I. *Topographie tronculaire.* — Des territoires sont controversés dans le domaine des nerfs craniens à destination sensitive (V, VII, IX et X). La discussion porte sur l'innervation de l'oreille (VII et zone de Ramsay Hunt) et de la cavité bucco-pharyngée (V, VII, IX et X). Pneumogastrique et glosso-pharyngien contrôlent l'orifice œsophago-laryngé.

II. *Topographie radiculaire et nucléaire.* — Comme au niveau des membres, elle existe pour la face, où, dans le domaine du trijumeau, il faut reconnaître les champs radiculaires (fronto-cranien, musolabial, etc.). La syringobulbie montre la distribution nucléaire en zones concentriques.

III. *Systématisation structurale des ganglions, racines et noyaux sensitifs craniens.* — Elle a été faite pour le trijumeau où des segments de ces diverses régions correspondent à des portions de territoire ectodermique.

IV. *Systématisation fonctionnelle des diverses sensibilités.* — La discussion porte, non sur les sensibilités superficielles réservées au trijumeau, mais sur la sensibilité profonde attribuée au trijumeau, au facial ou au sympathique.

V. *Sensibilité céphalique et sympathique.* — Ici, se pose le problème des voies sensitives sympathiques, ou du rôle régulateur du sympathique pour la sensibilité (Tournay). D'ailleurs, anatomiquement, des fibres organo-végétatives sont intriquées avec les fibres sensitives trigéminales.

Etude séméiologique et analytique.

I. — Le SYNDROME INFECTIEUX comprend l'élévation de température très inconstante, les troubles de l'état général peu accusés et l'adénite zostérienne. La splénomégalie peut s'observer. La formule sanguine est modifiée.

II. — La MÉNINGITE ZONATEUSE revêt souvent le type de méningite aiguë avec parfois un rapport entre la topographie du zona et la localisation des signes méningés. Elle reste souvent uniquement décelable par la P. L. et ne présente pas de caractères particuliers propres au zona.

III. — Le SYNDROME ÉRUPTIF est représenté par des placards érythémateux surmontés de vésicules et accompagnés souvent par de l'œdème de voisinage. L'éruption est unilatérale et laisse des cicatrices indélébiles. Elle peut occuper la peau, les muqueuses et la cornée. Sur la cornée, leur existence est très éphémère.

IV. — Les DOULEURS sont presque toujours extrêmement vives. Elles siègent du côté atteint, mais s'irradient largement. Elles débutent avant l'éruption et ont souvent un caractère causalgique. Les algies persistantes sont relativement fréquentes dans les zonas céphaliques. Les modifications objectives de la sensibilité sont à peu près constantes, passagères ou définitives.

V. — SYNDROME MOTEUR. — a) *Les paralysies oculaires* se voient dans 11,7 % environ des cas de zona ophtalmique. Le IV et le VI sont exceptionnellement touchés. Le III, habituellement atteint, n'est que rarement intéressé en totalité ; sa paralysie est ordinairement parcellaire, avec participation très fréquente du sphincter irien. L'ophtalmoplégie peut atteindre plusieurs nerfs, mais elle est très rarement totale. Ces paralysies guérissent en deux mois environ, mais les troubles pupillaires peuvent persister indéfiniment. Il semble s'agir d'une transmission du processus inflammatoire du nerf ophtalmique aux oculo-moteurs, plus rarement de lésions mésocéphaliques. L'origine méningée de ces paralysies paraît très discutable.

b) *La paralysie faciale* : C'est une manifestation classique au cours du zona ; exceptionnelle dans le zona du tronc ou des membres, elle est au contraire très fréquente dans les zonas céphaliques (152 cas sur 267 observations).

La paralysie faciale est surtout fréquente dans les zonas auriculaires ou à prédominance auriculaire, plus rare dans les zonas du trijumeau ou du plexus cervical. Elle peut survenir avant, pendant et surtout après l'éruption ; c'est une paralysie du type périphérique ; elle siège du même côté que l'éruption et les douleurs. Elle peut être totale ou localisée à l'une des branches du nerf, complète, ou consister en une simple parésie ; assez fréquemment, elle s'accompagne de douleurs, soit de douleurs musculaires au niveau de la face, soit de névralgies trigéminales dans le territoire paralysé.

La paralysie faciale zostérienne dure en moyenne de 4 à 12 semaines ; sa guérison est la règle.

Son diagnostic est généralement facile, à l'exception des cas de zona fruste caractérisé seulement par une paralysie faciale douloureuse, sans éruption.

Diverses théories pathogéniques ont été émises ; nous retenons surtout la théorie périphérique avec ses variétés mécanique et infectieuse, mais la possibilité de paralysies par atteinte méningée ou nucléaire ne peut être éliminée ; les documents anatomopathologiques sont insuffisants pour permettre de conclure.

c) *La paralysie vélo-palatine.* — Elle est beaucoup plus rare (16 cas contre 152 para-

lysies faciales). Elle peut apparaître au cours des localisations cutanées les plus diverses de l'éruption zonateuse ; elle est souvent fruste, généralement passagère ; elle peut être due, soit à une atteinte du tronc moteur du pneumogastrique, soit plutôt à une localisation du virus sur les noyaux du vague.

d) *Autres paralysies.* — Les paralysies pharyngée, laryngée, linguale, des muscles du cou sont exceptionnelles ; quant à la paralysie des masticateurs, elle n'est signalée dans aucune observation.

VI. — Syndrome sensoriel. — *Troubles auditifs et vestibulaires.* — On peut observer, au cours des zonas céphaliques, des troubles dans le domaine de la VIII[e] paire donnant lieu habituellement à des symptômes à la fois cochléaires ou vestibulaires, et pouvant aussi n'intéresser qu'une des branches de l'auditif, soit le nerf cochléaire, soit, plus rarement, le nerf vestibulaire.

On donne les pourcentages suivants : troubles cochléo-vestibulaires : 33 % ; troubles cochléaires seuls : 45 % ; troubles vestibulaires seuls : 11 %.

La paralysie faciale ne fait défaut dans aucune des formes vestibulaires pures ; elle est absente dans 17 % des autres cas.

Les symptômes acoustiques peuvent être précoces. Généralement, ils accompagnent la paralysie faciale. Les troubles cochléaires consistent, soit en hypoacousie, soit en perversions auditives, soit plus rarement en hyperacousie. Les bourdonnements sont fréquents, les troubles de l'audition sont parfois fugaces ; ils durent rarement plus de quelques mois ; on a signalé quelques cas d'otite ou d'oto-mastoïdite apparemment dues au virus zostérien.

Les troubles vestibulaires sont avant tout marqués par le vertige, qui s'accompagne de réactions labyrinthiques, mettant le plus souvent en évidence une hypoexcitabilité pouvant aller jusqu'à l'inexcitabilité ; on a pu observer une dissociation entre les diverses épreuves vestibulaires. Ces troubles sont très passagers.

La pathogénie des troubles acoustiques a été expliquée de différentes façons ; il faut surtout retenir la possibilité d'une lésion de névrite ascendante, celle d'une méningite basilaire, ou celle de lésions centrales primitives.

Le diagnostic peut être très difficile dans certains cas, et comme pour la paralysie faciale, il convient d'être très réservé pour attribuer au virus zonateux les troubles cochléo-vestibulaires constatés.

c) *Les troubles du goût.* — Ils peuvent théoriquement apparaître dans les zonas touchant les V[e], VII[e] et IX[e] paires ; en pratique, ils ne se rencontrent guère que dans les paralysies faciales zostériennes. C'est la localisation du virus zostérien sur les ganglions qu'il faut en rendre responsable.

d) *Les troubles de l'olfaction.* — Signalés dans quelques observations, ils sont de la nature la plus banale et dus à la tuméfaction de la muqueuse du cornet moyen et de la cloison au cours des zonas du trijumeau ; il n'y a pas de fait certain, établissant l'atteinte du nerf olfactif au cours du zona.

VII. — Les syndromes sympathiques n'expliquent pas toute la séméiologie zostérienne. Les syndromes sympathiques cutanés permettent par la comparaison des trouble sensitifs, vaso-moteurs, pilomoteurs, sudoraux, de préciser le siège des lésions. Les troubles pigmentaires et trophiques soulèvent des problèmes intéressants. Les syndromes sympathiques oculaires (irritatif et paralytique), les troubles trophiques ne font pas à eux seuls toute la séméiologie sympathique du zona, car on peut rencontrer des troubles sympathiques viscéraux dus à l'atteinte du pneumogastrique, notamment depuis les crises viscérales douloureuses, jusqu'aux crises d'hypertension artérielle, paroxystique.

VIII. — Syndromes cérébraux. — Au point de vue clinique, les manifestations

cérébrales des zonas peuvent se grouper sous trois chefs : 1° hémiplégie apparaissant au cours du zona ophtalmique chez le vieillard ; 2° encéphalite zonateuse ; 3° cachexie zonateuse survenant chez les vieillards atteints de zona

IX. — Récidives du zona. — Les zonas céphaliques ne récidivent habituellement pas, mais le fait a pu cependant être parfois noté.

X. — L'évolution est en général d'autant plus bénigne que le sujet est plus jeune. Les complications graves, la cachexie zonateuse sont l'apanage des malades âgés.

Formes cliniques des zonas céphaliques.

I. — Localisations cervicales des zonas céphaliques. — Elles comprennent le zona occipito-collaris (C2, C3) et le zona cervico-subclavicularis (C3, C4).

II. — Les zonas de la face : Zona du maxillaire supérieur et zona du maxillaire inférieur.

L'atteinte d'un seul territoire nerveux est rare; il existe habituellement des vésicules plus ou moins nombreuses dans un territoire voisin, soit du trijumeau, soit du plexus cervical.

III. — Le zona bucco-pharyngien. — Il peut exister des troubles trophiques au niveau des dents, des maxillaires, plus rarement au niveau de la langue. Deux localisations méritent une mention spéciale : le zona lingual, dû, semble-t-il, à l'atteinte exclusive du nerf lingual, caractérisé par des névralgies extrêmement vives ; le zona pharyngo-laryngé intéressant à cause des troubles paralytiques qui l'accompagnent le plus souvent et des symptômes traduisant l'atteinte du pneumogastrique (troubles du rythme cardiaque, toux quinteuse, etc.).

IV. — Le zona auriculaire. — La classification de Ramsay Hunt reste toujours la meilleure ; il faut donc distinguer : 1° le zona auriculaire simple, avec éruption dans le territoire du ganglion géniculé, accompagnée des douleurs typiques du zona ; 2° le zona auriculaire avec paralysie faciale, dont l'allure est parfois si inflammatoire que le diagnostic se pose assez souvent avec une oto-mastoïdite compliquée d'atteinte faciale ; 3° le zona auriculaire avec troubles auditifs ; 4° enfin, les zonas auriculaires associés.

V. — Le zona ophtalmique est le plus fréquent et le mieux isolé des zonas céphaliques. L'éruption intéresse le nerf ophtalmique en entier ou l'une ou deux de ses trois branches. Les douleurs sont particulièrement intenses et souvent prolongées.

Les méthodes modernes d'exploration montrent la constance des complications oculaires qui portent surtout sur le segment antérieur et peuvent se produire avant l'éruption.

En plus des lésions zostériennes de la conjonctive on peut observer des conjonctivites banales surajoutées.

Les lésions cornéennes, à peu près constantes, comprennent les exulcérations de surface précoces, l'ulcère grave, neuroparalytique, plus tardif, et la kératite interstitielle qui existe souvent à l'état isolé.

Les sclérites, épisclérites, sclérokératites sont plus rares.

L'iritis zostérienne peut se voir sans qu'il existe de kératite superficielle. Elle est habituellement passagère.

La névrite optique, très rare, est unilatérale et précoce. Elle ne paraît pas relever de la méningite.

Les troubles du tonus, rares, souvent transitoires, se traduisent par l'hypotonie ou le glaucome aigu.

Les lésions histopathologiques du globe oculaire sont encore mal connues.

C'est grâce, semble-il, à la *périnévrite ciliaire* que le processus inflammatoire gagne le globe oculaire.

VI. — Zonas associés. — Des associations multiples sont possibles : maxillaire supérieur et inférieur, les trois branches du trijumeau, etc. On a signalé des zonas bilatéraux avec atteinte de racines rachidiennes éloignées.

Traitement. — Il n'existe pas de traitement étiologique dans l'ignorance où nous sommes de l'agent pathogène. A côté de divers traitements symptomatiques, il faut faire une place importante à la thérapeutique des lésions oculaires.

Dans les algies postzostériennes, l'échec fréquent du traitement médical général conduit à une thérapeutique pathogénique en intervenant soit par injections anesthésiantes ou destructives, soit chirurgicalement sur les voies de la sensibilité, les voies sympathiques ou les deux à la fois, suivant les conceptions pathogéniques dont la connaissance plus précise permettra d'obtenir des résultats plus certains dans le traitement de cette complication grave des zonas céphaliques.

Discussion des rapports

1° M. Baldenweck (Paris), résumant 7 observations dans lesquelles on rencontrait des dissociations acoustico-vestibulaires et vestibulaires partielles, pense que ce phénomène ne peut s'expliquer que par une diffusion de l'imprégnation zostérienne étendue. La théorie de la septi-névro-névraxite lui paraît donner une explication rationnelle de ces faits. L'étude de ces dissociations vestibulaires permettra peut-être de diagnostiquer certains zonas otiques très frustes auxquels il faut peut-être faire une place dans l'étiologie des paralysies faciales dites *a frigore*.

2° J.-A. Barré (Strasbourg) montre en quoi l'étude des zonas céphaliques qui provoquent des réactions dans les tissus hautement différenciés (appareil visuel et cochléo-vestibulaire) est propre à apporter des éclaircissements sur la compréhension du zona en général. La multiplication des lésions en file qui vont de la périphérie cutanéo-muqueuse aux centres nerveux empêche de rapporter à une cause donnée les symptômes. Il est possible que le zona reconnaisse souvent une cause périphérique qui expliquerait son unilatéralité et la mise en action de plusieurs zones radiculaires voisines. Le zona peut aussi être la réponse à une irritation d'origine viscérale et devenir le signe indicateur d'une lésion latente d'un organe profond.

3° H. Roger (Marseille) rappelle des acquisitions anatomiques récentes sur la distribution des nerfs sensitifs de la face : 1° Situation dans le quart interne de la racine du V des fibres se rendant à l'œil. 2° Extension du territoire de l'intermédiaire de Wrisberg à la région mastoïdienne et peut-être préauriculaire. Il estime en outre qu'on doit, pour les nerfs craniens, réviser les notions de nerfs exclusivement moteurs ou sensitifs et insiste sur l'importance des troubles sympathiques dans les zonas céphaliques.

4° Duverger (Limoges) insiste sur la fréquence de l'atteinte du segment antérieur de l'œil dans les zonas ophtalmiques, contrastant avec la rareté des altérations du nerf optique. Il considère le signe d'Argyll-Robertson comme dû aux lésions du neurone périphérique (ganglion ciliaire) avec altérations du tissu irien visibles au microscope cornéen. La contraction de l'iris à la lumière (réflexe vrai) moins intense que la contraction à la convergence (mouvement associé) disparaît la première. Puis à la longue la pupille devient immobile complètement.

5° G.-P. Sourdille (Nantes) apporte une observation dans laquelle la contagion varicelle-zona paraît nette. Il semble avoir obtenu des résultats favorables en traitant les zonas dès leur début par l'auto-hémothérapie.

6° Proby (Lyon). Rapproche les symptômes du zona de ceux des troubles physiopathiques. Leur topographie radiculaire unilatérale, leur début périphérique sont analogues mais l'évolution diffère, car la cause est permanente et légère dans les troubles physiopathiques, tandis que dans le zona, du fait de l'immunisation, l'infection s'arrête aprés avoir causé des lésions dégénératives.

7° A. Tournay (Paris). S'associe en les commentant aux raisons qu'ont développées les rapporteurs d'admettre la participation du système sympathique à la genèse et à l'entretien des phénomènes douloureux qui accompagnent et suivent le zona. Il expose comment les mécanismes envisagés pour la causalgie peuvent être transposés ici avec l'espoir pour certains cas d'arriver à des applications thérapeutiques plus actives.

8° M. Giscard (Montluçon), à propos des rapports du zona et du traumatisme, souligne l'intérêt médico-légal de la question et apporte l'observation d'un malade qui présenta un zona ophtalmique au lendemain d'un traumatisme léger de la face. Par la suite, l'apparition d'une stase papillaire et de signes d'hypertension intracranienne permirent d'établir l'étiologie véritable de ce zona.

MM. Martin (Bruxelles), Subirana (Barcelone), Bloch (Paris), etc...

Communications.

Un cas possible de zona palato-laryngé, par M. L. Baldenweck.

Chez un malade présentant un cancer thyroïdien traité par les rayons X on constate une exulcération indolore, polycyclique d'une moitié du palais et quelques éléments vésiculeux sur la face laryngée de l'aryténoïde du même côté. La radiodermite ne paraissant pas devoir être mise en cause, il reste à discuter l'herpés et le zona. En dépit de la rareté du zona palato-laryngé, l'auteur s'arrête à cette dernière hypothèse.

Hypotonies oculaires dans les zonas céphaliques, par M. J. Sedan.

Il paraît exister dans la majorité des cas de zona céphalique un déséquilibre de la tonorégulation oculaire. En général, il y a une hypotonie nette, surtout au moment des crises douloureuses. Cette hypotonic peut être suivie de glaucome parfois à longue échéance. Pour expliquer ces faits, il faut sans doute admettre que l'infection zostérienne atteint le ganglion ciliaire par la racine longue nasale, bien que les fibres sensitives venues par cette voie traversent le ganglion sans s'y relayer.

Éruption palatine zostériforme précédée de névralgie controlatérale, par F.-J. Collet.

De vives douleurs d'une moitié de la face ont cessé brusquement au moment où sont apparues sur le voile mou et osseux et sur la luette du côté opposé, une éruption vésiculeuse. Si on admet l'hypothése de zona il faut, pour expliquer le siége du zona du côté opposé aux douleurs, admettre que les deux nerfs maxillaires supérieurs ont été atteints, mais que l'affection a touché plus sévérement d'un côté les fibres sensitives, de l'autre les fibres trophiques.

Sur deux cas de zona céphalique, par G. Portmann et J. Despons.

Dans 2 cas de zona otique, l'éruption a dépassé le territoire sensitif attribué au

facial. Dans la 1re observation les vésicules, outre le conduit auditif, occupaient le voile, la langue du même côté avec troubles gustatifs. Dans la 2e, alors qu'il n'y avait pas d'éruption dans la zone de Ramsay-Hunt, la région temporale, la joue, la voûte palatine étaient le siège de vésicules. Il est vraisemblable que dans les zonas céphaliques, il s'agit de lésions diffuses, à siège probablement nucléaire. L'examen vestibulaire et la ponction lombaire sont des moyens d'investigation auxquels il faut avoir recours dans le diagnostic des zonas otiques ou bucco-pharyngés.

G. Renard.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

ROXO (Henrique). Dyspepsias nervosas e seu tratamento. Un volume de 60 pages, Flores e Mano, éditeurs, Rio de Janeiro, 1931.

Dans cette monographie de la Bibliotheca de Cultura Medico-Psychologica, le Pr Henrique Roxo étudie les syndromes gastro-intestinaux des dyspepsies nerveuses, qui dépendent de troubles vago-sympathiques, il en montre les différentes formes cliniques et les modalités thérapeutiques. GEORGES GUILLAIN.

ROXO (Henrique). Modernas Noçoes sobre Doenças mentaes. Un volume de 263 pages. Editora Guanabaru, Rio-de-Janeiro, 1933.

M. Henrique Roxo, Professeur de Clinique psychiatrique à l'Université de Rio-de-Janeiro, a condensé dans ce volume les acquisitions récentes faites en Psychiatrie. Cet ouvrage écrit avec clarté sera un complément utile, tant au point de vue clinique thérapeutique, aux Traités de Psychiatrie ; il rendra de très réels services.

GEORGES GUILLAIN.

CURTIUS (Fr.). Multiple Sklerose und Erbanlage. Un vol. de 216 pages. Georg. Thieme, Leipzig, 1933.

L'auteur, dans ce volume, étudie les différents problèmes de l'hérédité dans la sclérose en plaques. D'après des enquêtes faites sur les familles de malades atteints de sclérose en plaques, il considère que la constitution héréditaire névropathique a une importance. On trouvera une documentation sur les scléroses en plaques familiales, sur les psychoses dans les familles des scléroses en plaques, sur la constitution morphologique, les troubles végétatifs et endocriniens de ces malades. Cet ouvrage sera consulté avec profit. GEORGES GUILLAIN.

DE SÈZE (Stanislas). Pression artérielle et ramollissement cérébral. Recherches cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques. Doin et Cie, éd., Paris.

Ce travail important vient à son heure. La somme de recherches accumulées dans ces dernières années, tant en France qu'à l'étranger, sur la clinique et la physiopathologie des réactions vaso-motrices cérébrales, sans parler des récentes acquisitions thérapeutiques sur les vaso-dilatateurs artériolaires, rendait nécessaire une mise au point du problème du ramollissement cérébral, ne serait-ce que pour en dégager des notions pratiques applicables au traitement des malades. Il faut avouer que dans la complexité et les contradictions des documents apportés jusqu'ici, le médecin instruit se prend à douter et hésite. La saignée a été condamnée sans appel, les vaso-dilatateurs, quoique logiques, apparaissent à certains comme une arme à double tranchant. Pour aborder clairement ces différents problèmes, il fallait allier la compétence clinique, le penser physiologique et le savoir anatomique. C'est l'union de ces trois disciplines au service d'un esprit critique avisé qui a permis à Stanislas de Sèze de mener à bien cette œuvre qui constitue une contribution personnelle importante à l'étude du ramollissement cérébral.

Ayant étudié d'une façon méthodique les variations quotidiennes de la pression artérielle chez seize sujets atteints de ramollissement cérébral, de Sèze arrive à cette notion que les variations du régime circulatoire et plus particulièrement de la tension artérielle exercent sur l'évolution du ramollissement une influence très importante. Tâcher d'expliquer cette influence, essayer de concevoir les mécanismes physio-pathogéniques par lesquels elle s'exerce devaient amener l'auteur à reprendre l'étude de la perméabilité vasculaire dans le ramollissement cérébral, puis à aborder le vieux problème de la circulation cérébrale anastomotique pour aboutir à des notions pratiques applicables au traitement de l'ictus hémiplégique.

Dans la *première partie* de ce travail, de Sèze fait une étude clinique et pathogénique des variations de la pression artérielle au cours du ramollissement cérébral, basée sur l'observation attentive de seize cas de ramollissement sylvien. Dans la période initiale correspondant à l'ictus hémiplégique on note une véritable crise d'hypertension paroxystique, la pression revenant en quelques jours à son niveau normal. Cette poussée hypertensive qui accompagne l'hémiplégie du ramollissement cérébral ne saurait être toujours considérée comme la cause de l'ictus, ainsi que le prouvent les minutieuses observations de l'auteur. Elle représenterait un phénomène secondaire, véritable hypertension réflexe d'origine sensitive dont le point de départ serait dans l'excitation des nerfs sensibles qui accompagnent les artères cérébrales.

Dans la *deuxième partie* de ce travail, de Sèze étudie expérimentalement par la méthode des embolies cérébrales les variations de la pression artérielle consécutives à l'ischémie cérébrale. L'on sait en effet que toute diminution de l'irrigation encéphalique provoque chez l'animal une poussée hypertensive. A ce sujet de Sèze rappelle que par son action sur le sinus carotidien, dont Hering, Heymans, Tournade ont montré le rôle important dans la régulation de la pression artérielle, la ligature de la carotide n'est pas valable pour une étude de cet ordre. Injectant dans les différents territoires artériels du cerveau une pâte opaque par la carotide interne en aval du sinus carotidien, de Sèze vérifie radiologiquement après chaque expérience l'étendue du territoire vasculaire oblitéré. Il vérifie tout d'abord l'augmentation de la tension artérielle, constante chez le chien, dont l'importance et la durée, quoique variables, paraissent nettement en rapport avec le volume de l'embolus. Utilisant la technique d'enregistrement de Loeper, Lemaire et Patel, il note également une augmentation considérable de la pression veineuse et, parallèlement, une très forte hypertension du liquide céphalo-rachidien. Etu-

diant ensuite l'influence de certaines substances pharmacodynamiques sur les effets cardiovasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale, il voit que le chlorhydrate d'yohimbine et le tartrate d'ergotamine injectés préalablement empêchent la poussée hypertensive postembolique. Par contre, l'injection d'atropine, comme la double vagotonine, exagère celle-ci, et de plus entraîne la suppression de la réponse du cœur à l'embolie cérébrale (absence de bradycardie et d'exagération de l'amplitude des oscillations systolo-diastoliques). Les effets de l'acétylcholine méritaient une étude particulière. Injectée après l'embolie elle exerce une action inhibitrice puissante sur les effets hypertenseurs de l'injection. Lorsqu'elle est injectée avant l'embolie, elle modère ou supprime les effets hypertenseurs de celle-ci. En outre, de Sèze enregistre son action empêchante sur le spasme de l'artère rétinienne déclenché, presque toujours, par l'injection embolisante.

De l'analyse de toutes ses recherches expérimentales l'auteur est amené à penser que l'hypertension paroxystique représente la conséquence de la mise en jeu simultanée de trois mécanismes presseurs : facteur cardiaque, facteur vaso-moteur d'origine réflexe, facteur adrénalinique.

Mais comme il le souligne très judicieusement, on ne saurait évidemment identifier la réaction hypertensive postembolique de l'animal avec l'hypertension paroxystique des thromboses vasculaires observées en clinique. Tandis que l'hypertension postembolique apparaît avant tout comme la réponse des centres presseurs de la région bulbaire à l'ischémie provoquée par l'oblitération des vaisseaux du bulbe, l'augmentation tensionnelle du ramollissement cérébral chez l'homme paraît devoir être interprétée comme la réponse de ces mêmes centres presseurs à l'appel transmis par les nerfs sensibles qui cheminent dans la paroi du vaisseau thrombosé.

Dans la *troisième partie* de son travail, de Sèze étudie l'influence des variations de la pression artérielle sur l'évolution du ramollissement cérébral. L'augmentation spontanée ou provoquée de la tension artérielle a une influence manifestement favorable. Inversement une chute brutale de la pression (larges saignées, hémorragie, insuffisance cardiaque) favorise ou précipite chez les scléreux l'installation du ramollissement. Telles sont les données de l'observation clinique. Au point de vue pathogénique il semble acquis qu'il faille une certaine tension artérielle pour assurer un débit suffisant à travers une artère réduite à un chenal plus ou moins étroit.

Mais dans des cas où la régression des accidents parut consécutive à l'augmentation de la tension artérielle, de Sèze trouva cependant à l'autopsie une sylvienne complètement oblitérée. Force est donc d'admettre pour expliquer ces améliorations l'existence de canaux anastomotiques entre les divers départements artériels, à travers lesquels peut s'établir une circulation de fortune. C'est tout le problème de la circulation cérébrale anastomotique que de Sèze va envisager dans cette troisiéme partie de son travail.

Injectant le territoire de la sylvienne avec des substances radiologiquement opaques, l'auteur vérifie l'existence de ces artérioles anastomotiques. Toutes les branches de la sylvienne en sont pourvues, la reliant soit au territoire de la cérébrale antérieure, soit à la cérébrale postérieure, soit aux deux à la fois. Des radiographies en série au cours d'injections sous pression dans la cérébrale antérieure permirent à de Sèze de voir se dessiner ces anastomoses à travers lesquelles il put même injecter le tronc de la sylvienne. L'âge du sujet, quelle que soit l'intensité des lésions d'athérome, ne parut avoir d'influence sur la perméabilité de ces canaux anastomotiques qui s'injectent avec d'autant plus de rapidité que la pression du liquide circulant est plus élevée. Dans deux cas d'oblitération complète de la sylvienne, l'auteur put faire pénétrer le liquide opaque dans toutes les branches de cette artère en poussant l'injection dans une des artères voisines.

La réalité anatomique de ces voies anastomotiques n'est donc pas douteuse. Leur réalité physiologique ne l'est pas moins, comme l'auteur le montre dans de nombreuses observations, dont l'une très remarquable a trait à une femme âgée indemne de toute hémiplégie, à l'autopsie de laquelle il trouva une sylvienne complètement obstruée mais en regard une cérébrale postérieure de calibre manifestement hypertrophié.

Tous ces faits éclairent le rôle important des variations de la tension artérielle et de ces voies de suppléance dans la genèse des accidents paralytiques, les conditions de leur extériorisation clinique comme leur possible régression.

Il semblerait donc logique théoriquement de viser à élever la pression artérielle des sujets qui viennent de faire un ramollissement cérébral (transfusions sanguines ou isotoniques, injections d'adrénaline), mais pratiquement deux écueils sont à redouter: la production de spasmes des vaisseaux cérébraux, la détermination d'hémorragies cérébrales au sein même du foyer de ramollissement. Ce qui amène l'auteur a rappeler la parenté étroite entre les processus artériels de l'hémorragie et du ramollissement cérébral et à amorcer une intéressante étude sur la pathogénie de l'infarctus cérébral, riche de faits et d'aperçus des plus suggestifs.

Le problème de la saignée, tant de fois discuté dans ces dernières années, est à nouveau exposé.

S'il la proscrit au cours de l'hémiplégie par ramollissement, il rappelle par contre les bons effet qu'on peut en attendre, à condition qu'elle soit modeste (300 grammes) chez la plupart des hypertendus, sans avoir à redouter les accidents cataclysmiques qu'on lui a si souvent reprochés. Le ramollissement une fois constitué, de Sèze insiste sur la nécessité d'hydrater le malade et de veiller au maintien de la tension artérielle et du tonus myocardique par la mise en jeu des médications cardio-toniques : digitaline, ouabaïne, caféine. Par ces moyens on arrive à maintenir la perméabilité vasculaire sans courir les risques, déjà sagement dénoncés plus haut, des tentatives pourtant logiques qui visent à réaliser une certaine hypertension.

Que dire de la thérapeutique vaso-dilatatrice en particulier de l'acétylcholine ? Elle lutte manifestement contre le spasme artériel dont Foix a bien montré le rôle important et néfaste dans le déclanchement des ramollissements par artérite. De plus cette substance agissant comme dilatateur des artérioles anastomotiques favorise au mieux les suppléances circulatoires. Mais si elle est sûrement efficace, cette thérapeutique est-elle toujours inoffensive ? Il est certain qu'aux doses employées, les effets vaso-dilatateurs ne s'accompagnent pas de chute appréciable de la tension artérielle. Il reste évidemment la grosse objection d'une erreur de diagnostic clinique toujours possible avec une hémorragie cérébrale, mais de Sèze, pour de multiples raisons et se basant sur de nombreux faits, ne semble pas redouter les méfaits d'un vaso-dilatateur artériolaire tel que l'acétylcholine dans les hémorragies cérébrales. En tout cas, dans les ramollissements en voie d'installation, ou déjà constitués, la thérapeutique par l'acétylcholine compte de nombreux et éloquents succès.

Telles sont les grandes lignes de cet important travail élaboré à la Salpêtrière à la Clinique du Pr Guillain et au Laboratoire du Pr Villaret. En dehors de sa portée générale, cet ouvrage sera consulté avec fruit par tous ceux qui s'intéressent à la biologie et à la neuropathologie.

RAYMOND GARCIN.

MARIE (A.) et MEDAKOVITCH. La fièvre récurrente dans le traitement de la paralysie générale et du tabes. Un livre de 79 pages, préface du Pr Wagner Jauregg, de Vienne. Edit. : J. Peyronnet et Cie, Paris, 1932.

Après avoir exposé la technique de la récurrentothérapie et l'évolution clinique de la fièvre récurrente inoculée, les auteurs dégagent, des faits antérieurement publiés, que

cette méthode thérapeutique est beaucoup moins avantageuse que la malaria. En ce qui concerne l'amélioration des différentes manifestations paralytiques isolées après traitement par la récurrente, on fait en général une même constatation qu'avec la malaria. L'amélioration rapide des symptômes pupillaires est rare, ainsi que celle des réflexes tendineux. L'influence thérapeutique se fait sentir plus facilement sur la parole et l'écriture. Cependant, après avoir examiné leur statistique personnelle de paralytiques généraux traités par la récurrentothérapie de 1925 à 1930, les auteurs estiment que la récurrentothérapie donne des résultats intéressants dans le traitement de la paralysie générale, soit seule soit associée à la malaria (s'il y a immunité à la tierce ou après une inoculation s'il y a rechute). La récurrente prise sur la souris donne un tiers de rémissions durables chez les paralytiques généraux peu avancés. La récurrentothérapie paraît devoir être complétée comme la malarisation et les autres procédés leucopyrétothérapiques par un triple traitement spécifique, associant l'arsenic au bismuth et au mercure (30 de chaque) de 90 à 100 injections en tout, durant un semestre, et plus tard, selon les indications biologiques et cliniques. Puis les auteurs exposent quelques applications de la récurrente intracranienne par la méthode dite de Gennerich, méthode qui consiste à introduire dans les centres nerveux par ponction cérébrale ou rachidienne, des substances médicamenteuses.

Il ressort de leurs observations à ce sujet que l'inoculation intracérébrale du virus récurrentriel pratiquée sur des paralytiques généraux, détermine une fièvre qui n'est plus récurrente, mais continue, et qui, chez eux, dure plus longtemps que chez les sujets infectés par des inoculations sous-cutanées ou intramusculaires. Les malades gravement atteints avant la récurrentothérapie intranévraxique bénéficient d'une amélioration nette et d'une stabilisation incontestable. Il ressort, en outre, de leurs observations que, lorsque l'infection récurrentielle s'attaque de prime abord à l'encéphale, la fièvre récurrente conférée est totalement différente de la maladie classique. Les accès répétés séparés par des périodes d'accalmie sont remplacés par une fièvre presque continue et de longue durée. Or le caractère alternant de l'infection récurrentielle est dû à deux facteurs : d'une part à l'immunité acquise de l'organisme, et, d'autre part, à l'anticorps. résistance également acquise des paralysies spécifiques. Il en résulte que cette immunité doit être sous la dépendance du système nerveux, puisqu'elle ne paraît pas si les centres nerveux sont modifiés fonctionnellement et anatomiquement par une infection récurrentielle locale.

Après avoir analysé certaines particularités de leurs résultats, les auteurs terminent leur travail par une importante bibliographie de la question. G. L.

CHAVANY (J.-A.). L'hygiène du nerveux, un volume de 98 pages : 12 francs. Doin, édit.

Ce petit ouvrage d'hygiène mentale, conçu et réalisé avec précision et méthode, traite pour le grand public médical d'un certain nombre de problèmes intéressant la pratique journalière neuro-psychiatrique.

Dans la première partie de son travail, l'auteur expose les *conditions générales*, matérielles, intellectuelles et effectives qui régissent notre équilibre mental, en insistant particulièrement sur le rôle de la famille, du milieu scolaire, sur l'influence du mariage et de l'éducation sexuelle.

Dans la seconde partie, utilisant pour la clarté de son exposé la classification schématique mais commode des *constitutions*, il traite des règles hygiéniques spéciales aux divers cas courants de petite psychiatrie.

Il brosse ensuite un tableau d'ensemble des *toxicomanies* les plus fréquentes, insistant

surtout sur l'alcoolisme et la morphinomanie, et il indique les lignes principales de leur thérapeutique.

Dans une dernière partie essentiellement didactique, Chavany énonce une série de *conseils généraux* dont les uns intéressent plus spécialement le médecin, tels l'aperçu synthétique de traitement médicamenteux, l'armement clinico-hospitalier, et dont les autres s'adressent plus directement aux malades eux-mêmes, tels le régime alimentaire, l'hydrothérapie, la crénothérapie.

Ce livre, estimons-nous, atteint son but qui est de présenter le plus simplement possible les directives générales que doivent suivre les sujets normaux et les sujets nerveux pour conserver ou pour acquérir un bon équilibre psychique.

P. Mollaret.

RAYBAUD (A.) Les syndromes hypophysaires et infundibulo-tubériens. *La pratique médicale illustrée*, 1 vol. de 64 pages. Doin, édit., 25 fr.

Dans ce volume très clair, l'auteur expose l'état actuel des problèmes posés par les différents syndromes hypophysaires et infundibulo-tubériens, son attitude personnelle correspondant à la destruction fondamentale de deux ordres de troubles : des troubles morphogénétiques et génitaux proprement hypophysaires, et des troubles métaboliques neuro-végétatifs dépendant des centres nerveux antérieurs ou facilement libérables du contrôle glandulaire.

Dans une première partie anatomo-physiologique, R. rappelle d'abord la double origine embryologique de la glande, puis ses rapports anatomiques et enfin l'histologie de ses quatre portions.

Le second chapitre est consacré à une critique des différentes classifications de ces syndromes, dont la hiérarchisation, examinée du point de vue anatomique et du point de vue physiologique, prête encore à confusion. Par contre, la pathologie offre une schématisation plus aisée en réalisant des perturbations élémentaires. Aussi, l'auteur adopte-t-il une classification clinique opposant les syndromes de dystrophies morphogénétiques, d'une part prépubertaires, d'autre part postpubertaires, aux différents syndromes lipidique, glucidique, hydrurique, hypnique, etc...

Dans le groupe des dystrophies prépubertaires, le gigantisme occupe la place de choix, quoique son existence à l'état pur soit très rare ; celle d'un nanisme hypophysaire est certaine ; au contraire, celle de l'infantilisme hypophysaire est plus discutable, et cependant c'est à lui que l'auteur rattache le syndrome adiposo-génital. Il considère enfin comme tout à fait problématique la nature hypophysaire de la maladie de Christian-Schüller, dont l'origine parathyroïdienne lui paraît plus probable.

Les syndromes de dystrophies morphogénétiques postpubertaires sont dominés par l'acromégalie (dont la description est peut-être trop brève). Quelques lignes sont consacrées à l'acromicrie de Timme, qui réalise un syndrome inverse mais dont l'hypophyse ne paraît guère responsable.

Le groupe des syndromes neuro-végétatifs comporte la description de chaque trouble métabolique isolé. A leur propos, R. accepte certaines notions encore bien contestables comme l'existence d'hypoglycémies hypophysaires ; de même il écrit qu' « actuellement le diabète insipide n'est plus la polyurie essentielle. Ses causes en sont assez bien connues ». Une place plus importante est accordée aux syndromes hypniques, thermiques et vaso-moteurs.

Un dernier groupe réunit toute une série de syndromes atypiques, dont un personnel, très curieux. Il étudie ensuite l'évolution d'ensemble de ces différents syndromes et place là la description de la cachexie hypophysaire de Simmonds. Il précise alors les

différentes étapes du diagnostic, isolant en particulier un syndrome tumoral, et il passe en revue les différentes étiologies possibles. La dernière partie envisage les multiples possibilités thérapeutiques, trop souvent encore sympathiques.

Le souci de clarté et l'effort de simplification de cet ouvrage en rendront la lecture extrêmement facile et en feront un excellent livre d'initiation à cette pathologie actuelle. P. MOLLARET.

PAULIAN (D.). Documents anatomo-cliniques sur la sclérose en plaques. Monograghie de 43 pages. Imprimerie Cultura, Bucarest, 1932.

Intéressante monographie concernant l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques, illustrée de quelques observations cliniques et d'une superbe iconographie.
G. L.

HOCHE (A.-E.). Le sentiment du droit en justice et en politique. Das Rechtsgefühl in Justiz und Politik), un vol. de 102 pages. Edit. : Julius Springer, 1932, Berlin.

Dans un premier chapitre, l'auteur indique les limites qu'il assigne à son sujet. Il analyse ensuite le sentiment du droit, puis envisage la notion de ce sentiment dans la vie de tous les jours, dans les notions juridiques, en politique, et enfin chez les quérulants normaux et pathologiques au point de vue psychique. Cette courte monographie est facile à lire et à consulter. G. L.

HESNARD (A.). Traité de sexologie normale et pathologique. Un vol. de 718 pages, Payot, Paris, 1933, Préface du Dr Toulouse.

Dans ce très important volume, les chapitres consacrés à l'étude de la physiologie génitale comprennent trois parties. La première ou biosexologie comprend la description des processus sexuels en biologie générale, de la morphologie, l'étude des organes génitaux, celle de leurs fonctions glandulaires et nerveuses, enfin la physiologie particulière des fonctions génitales. La deuxième partie du travail est consacrée à l'étude des questions psychologiques qui concernent le fonctionnement génital. Enfin dans la dernière partie du travail sont envisagés les divers aspects pathologiques de ces questions, en particulier de longs chapitres sont consacrés à l'auto-érotisme morbide, à l'impuissance et à la frigidité et aux diverses perversions sexuelles. L'ébauche d'une thérapeutique de cet ordre complète ce volume d'allure extrêmement objectif et scientifique.

G. L.

PEREIRA (Souza). Le sympathique abdomino-pelvien en chirurgie. Simpatico abdomino-pelvico e o problema das hidronefroses dinâmicas. *Trabalhos do laboratorio de medicina operatoria.* Faculdade de Medicina do Porto. Edit. : Araujo et Sobrinho, Porto, février 1932, p. 260-386.

L'auteur envisage successivement les bases anatomo-physiologiques et les résultats thérapeutiques des interventions dans les syndromes douloureux, les troubles vasculaires et les troubles fonctionnels des muscles striés et des muscles lisses. Puis de longues pages sont consacrées au problème des hydronéphroses dynamiques, tant au point de vue de l'expérimentation sur le sympathique abdomino-pelvien, que sur les considérations anatomo-physiologiques qui concernent cette question. G. L.

BOVEN (**W.**). **La science du caractère. Essai de caractérologie générale.** Un vol. de 345 p. Edit. : Delachaux et Niestlé S. A., Neuchâtel, Paris, 1931.

Cet important volume se propose d'analyser tous les éléments constitutifs d'un caractère. Les premiers chapitres sont consacrés à l'étude de ce que l'auteur désigne sous le nom de structure du caractère : les systèmes végétatif, moteur et sensoriel, et encore à ce qu'il appelle les trois assises du caractère : dispositions, traits et linéaments. Par ce dernier terme, il désigne plus particulièrement le fonctionnement intellectuel et volitionnel de l'individu. Après avoir analysé et illustré par de nombreux exemples les notions de fonctionnement intellectuel, de talent et de génie, ainsi que les différents tests permettant de déterminer le caractère, il passe à l'étude des relations du caractère avec la vie somatique de l'individu, avec son milieu, sa race et son sexe et avec la pathologie. Il n'oublie pas d'étudier le cycle du développement du caractère à travers les âges et les éléments héréditaires qui peuvent le conditionner. Deux importants chapitres concernant la classification des caractères et l'éducation terminent cet important ouvrage dont la lecture seule peut permettre d'apprécier la valeur. G. L.

BOVEN (**W.**). **Adam et Eve ou la question des sexes.** Un vol. de 144 pages. Edit. : Delachaux et Niestlé, Paris, 1933.

Cette petite monographie consacrée aux questions sexuelles envisage celle-ci essentiellement au point de vue moral et sentimental, c'est-à-dire que très peu de place y est faite aux considérations à proprement parler physiologiques ou médicales. Elle est écrite dans une langue extrêmement sobre et envisage ces diverses questions d'une façon suffisamment élevée pour que l'on puisse dire qu'il s'agit là d'un livre intermédiaire aux publications littéraires et aux publications médicales, et qu'il ne comprend ni les fautes de goût ou les dépravations de certaines des premières, ni la précision scientifique des autres, et que, par conséquent, il peut intéresser des publics extrêmement différents. C'est un livre dont l'esprit et l'intérêt font le plus grand honneur à son auteur. G. L.

ATKINSON (**F. R. B.**). **Acromegaly.** Un vol. de 260 pages, 3 figures hors texte. John Bale, Sons et Danielsson, Londres 1933, Préface de Sir Arthur Keith.

Dans cette monographie l'étude de l'acromégalie, très complète, est faite non seulement au point de vue clinique, mais encore au point de vue anatomo-pathologique. Les questions de traitement sont également envisagées aussi bien au point de vue médical qu'au point de vue chirurgical, bien que le chapitre qui traite de ce dernier point soit extrêmement réduit. Une grande partie du volume est consacrée à l'analyse présentée en tableau synoptique de toutes les observations anatomo-cliniques publiées. Si l'on ajoute qu'une bibliographie extrêmement importante complète ce travail, il va sans dire que celui-ci représente un appoint important pour la documentation de la question.

G. L.

EWALD (**G.**). **La psychologie biologique et la psychologie pure dans l'édification de la personnalité** (**Principes et parallèles, tempérament et caractère, IIe partie**) (Biologische und « reine » Psychologie im Persönlichkeitsaufbau. Prinzipielles und Paralleles (Temperament und Charakter II. Teil). Un vol. de 138 pages. Edit. : S. Karger, Berlin, 1932.

Après avoir envisagé l'intelligence, le caractère, le tempérament et les connexions de ces divers éléments entre eux, l'auteur passe à l'étendue de la conception biopsychologique des fondements du caractère et des éléments somatiques sur lesquels celui-ci peut être basé. Certains chapitres sont consacrés à l'étude des phénomènes hystériques et des phénomènes schizoïdes dans leurs relations avec le caractère, et la question freudienne est également envisagée dans le dernier chapitre qui concerne l'instinct sexuel et le rôle joué par celui-ci dans la personnalité. G. L.

D'ONGHIA (Filippo). Biologie de l'émotion (Biologia delle emozioni). Un vol. de 154 p., préface du Pr Carlo Ceni. Edit. : Licinio Cappelli, Bologne, 1933.

Les relations de l'émotion avec le système endocrino-sympathique, avec les formations grises sous-corticales et avec le cortex cérébral font l'objet de la première partie de cette étude. Dans la seconde partie, la cœnesthésie et ses différentes modalités, ainsi que les émotions et le mécanisme des émotions sont successivement envisagés. Le travail aboutit aux conclusions suivantes : l'émotion est un phénomène extrêmement complexc constitué par trois éléments également importants et fondamentaux : la représentation mentale, le trouble cœnesthésique et la réaction organique. La représentation mentale qui constitue le point de départ des mècanismes détermine la participation cœnesthésique qui, à son tour, provoque les modifications organiques. Tous les troubles cœnesthésiques ne sont pas d'origine psychique (excitations physico-chimiques, endogènes et exogènes), mais ils peuvent provoquer des modifications organiques semblables à celles qui sont provoquées par l'émotion. Ces phénomènes ne constituent pas l'émotion. Les excitations psychiques d'une part et les excitations physico-chimiques d'autre part, peuvent interférer réciproquement ou s'ajouter on se renforcer, cc qui explique que la mêmo représentation mentale chez différents individus ou chez lc même individu à différents moments ou dans différentes conditions, puisse provoquer des états affectifs différents ou même antagonistes. Il n'existe pas et il ne peut pas exister de rapport constant invariable et absolu entre la qualité de la représentation et la réaction organique, car elle-ci cst en somme conditionnée par la constitution neuro-végétative particulière du sujet. La réaction organique peut èxister ou peut faire défaut, sans que sa présence influe sur l'impression cœnesthésique du moment. Celle-ci cst due surtout à la valeur conférée par l'esprit à l'excitation psychique et à la tonalité particulière de la cénesthésie où l'excitation agit (état de réceptivité). Les modifications organiques se reflétant à leur tour sur la cénesthésie confèrent une coloration plus vive aux troubles primitifs. G. L.

POLIAK (Stephen). Le système des fibres afférentes du cortex cérébral chez les primates. (Etude des portions centrales des voies somato-sensitives auditives et visuelles du cortex cérébral, considérations de leurs fonctions normales et pathologiques basées sur l'expérimentation chez les singes.) The main afferent fiber systems of the cerebral cortex in primates. (An investigation of the central portions of the somato-sensory, auditory, and visual paths of the cerebral cortex, with consideration of their normal and pathological function, based on experiments with Monkeys). Un vol. de 363 p., 96 fig., vol. II, *University of California Publications in Anatomy. University of california Press*, Berkeley, California, 1932.

Après avoir exposé les méthodes de recherches employées et le but qu'il s'est proposé, l'auteur envisage dans une première partie de son travail l'étude des centres et des voies cérébrales de la sensibilité, c'est-à-dire des voies qui relient le thalamus au cortex ainsi

que celles qui relient les fibres cortico-thalamiques aux autres fibres cortico-fugales. Le système de l'audition fait l'objet du second chapitre dans lequel sont considérés successivement les fibres auditives et leur aboutissant probable au niveau du cortex. De la même manière les fonctions visuelles font l'objet de la troisième partie du travail qui est un des plus importants. Enfin des considérations générales à propos des relations entre elles des différentes voies efférentes du cortex complètent cet important travail, terminé par une bibliographie considérable. G. L.

ORNULV ODEGAARD. Emigration et troubles mentaux. Etude des maladies mentales parmi la population norvégienne de Minnesota. (Emigration and insanity. A study of mental disease among the Norwegianborn population of Minnesota). *Acta psychiatrica et neurologica*, supplément IV, année 1932. Un vol. de 206 p. Edit. : Levin et Munksgaard, Copenhague.

Dans ce travail on envisage successivement la législation américaine de contrôle pour l'immigration et les différentes méthodes employées pour cette étude des maladies mentales chez les immigrés. C'est ainsi que des études comparatives sont faites entre les norvégiens et les naturels du pays, ainsi qu'entre les Norvégiens et d'autres populations étrangères ou indigènes. Le sexe des malades atteints est également envisagé, ainsi que les différents types d'affections mentales rencontrées. Cette étude se termine par des chapitres concernant la situation sociale des Norvégiens atteints et la législation concernant les aliénés et l'assistance qu'on peut leur apporter. G. L.

DELMAS (J.) et LAUB (G.). Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif (*Sympathique et parasympathique*). Un vol. de 266 p., 101 fig., XV planches hors texte, préface du Pr Pierre Duval. Edit. : Masson et Cie, Paris, 1933.

Ce livre, superbement édité et illustré, constitue un effort tout à fait intéressant concernant l'étude du système nerveux végétatif et les applications médico-chirurgicales de cette étude. La constitution et la systématisation histologiques du système introduisent en quelque sorte l'étude anatomique à proprement parler qui fait l'objet des chapitres suivants. Les auteurs considèrent en effet tour à tour le système organo-végétatif intra-axial, c'est-à-dire les centres gris et les voies, puis le système organo-végétatif extra-axial ou périphérique, dans lequel ils étudient successivement l'orthosympathique et le parasympathique. La systématisation générale de l'appareil neuro-végétatif complète, par une vue d'ensemble, ce remarquable exposé, terminé par l'étude des voies d'accès chirurgicales, qu'illustrent d'admirables planches, doublées de légendes explicatives qui font face à chacune d'elles. Ce livre met à la portée de l'étudiant et du clinicien un document aussi important que clair et agréable à consulter, sous une forme concise et remarquablement servie par une iconographie abondante et tout à fait bien présentée. G. L.

INTOXICATIONS

TIFFENEAU (M.). Sur les intoxications produites par des apiols falsifiés par le phosphate ortho-crésylique. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 97e année, 3e série, CIX, no 5, séance du 31 janvier 1933, p. 121-126.

Il existe plusieurs phosphates de crésyl. Comme le crésol, dont les trois isomères ortho-méta et para se trouvent dans le commerce, tantôt à l'état pur, c'est-à-dire sous chacune des trois formes isomères, tantôt à l'état de mélange appelé créosote brut, les phosphates de crésyls peuvent eux-mêmes exister, soit sous la forme d'un produit brut consistant en un mélange de trois isomères, soit sous la forme de produits techniquement purs, parmi lesquels deux surtout sont employés industriellement, le phosphate triortho-crésylique et le phosphate tripara-crésylique.

Ce dernier est difficilement résorbé par le tube digestif, et n'a pratiquement aucune spécificité ; par contre, le dérivé ortho est d'une toxicité élevée, et celle-ci se manifeste notamment par des accidents polynévritiques. Or, c'est précisément ce dérivé ortho ou encore les produits bruts contenant un mélange de trois phosphates crésyliques qui depuis 10 ou 20 ans, et surtout dans ces dernières années, ont été utilisés pour falsifier certaines essences, notamment l'essence de gingembre destinée à la préparation de l'eau de vie de Ginger, consommée aux Etats-Unis, et aussi l'essence de persil, destinée à la préparation de l'apiol, employé dans la thérapeutique comme emménagogue. L'auteur insiste sur la nécessité de contrôler la production et la vente de l'apiol, ainsi que celle du phosphate de créosote qui contient du phosphate d'ortho-crésyl. G. L.

BROUSSEAU (A.) et DESROCHERS (G.). L'inhalation d'anhydride sulfureux qui se dégage au cours de la fabrication de la pâte à papier est-elle susceptible de déterminer des troubles nerveux ou mentaux ? *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 12, décembre 1932, p. 383-388.

Dans les conditions normales de la fabrication de la pâte à papier, et à l'exclusion de tous accidents industriels graves, tels qu'explosion d'appareils, rupture de canalisations donnant issue à un dégagement massif de gaz toxique, l'anhydride sulfuré ne peut déterminer que des troubles chroniques, se développant à partir des muqueuses directement en contact avec lui, et que l'on peut grouper sous trois chefs : *a*) atteinte légère des muqueuses oculaires et nasales (larmoiement, hyperémie oculaire et nasale) ; *b*) affections de l'appareil respiratoire (bronchites bénignes) ; *c*) affections de l'appareil digestif (inappétence, brûlures gastriques, ballonnement abdominal). Etant donné que la neutralisation s'effectue instantanément au niveau des muqueuses intéressées, on ne peut concevoir que d'autres organes ou systèmes soient lésés directement par ce toxique éventuel. G. L.

RABUT (Robert) et MOUZON (Jean). Myélite à la suite de novarsénobenzol. *Bull. de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 8, novembre 1932, p. 1423-1426.

Un malade soigné depuis trois ans pour un chancre syphilitique, qui a été traité dès le début de son affection, reçoit trois séries de novarsénobenzol, avec maximum à 0,90 et a poursuivi depuis un traitement régulier. Au cours de la dernière cure de novarsénobenzol, le malade présente des signes de myélite indiscutables. Les auteurs discutent la pathogénie de ces troubles très longuement et concluent qu'il s'est agi d'une myélite toxique du renflement lombaire avec hématomyélie secondaire. La suite des événements a confirmé cette hypothèse, puisque la guérison est survenue spontanément, sans la moindre thérapeutique antisyphilitique. Une autre confirmation se trouve dans les accidents multiples (érythrodermie, apoplexie séreuse mortelle) qu'on a pu observer vers la même époque avec le même produit arsenical, dont un échantillon examiné au laboratoire de l'Académie de Médecine a été trouvé toxique. G. L.

CAZENEUVE, TANON et **NEVEU. Sur une cause fréquente d'accidents professionnels dans l'automobilisme : intoxication bulbaire par le carburant, essence et alcool.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, 96e année, 3e série, t. CVIII, n° 39, séance du 20 décembre 1932, p. 1624-1629.

Il existe des gens plus sensibles aux vapeurs d'essence que d'autres. Ces vapeurs ou les gaz d'échappement produisent une intoxication bulbaire qui, sous sa forme la plus légère, provoque de l'inégalité pupillaire. Quelques accidents peuvent être causés par des vertiges avec perte de connaissance chez ces sujets sensibles, pour peu que l'atmosphère de la voiture soit confinée. Enfin l'alcool ou les repas trop copieux facilitent ces intoxications. G. L.

AUDO-GIANOTTI (G. B). Le parkinsonisme sulfo-carboné professionnel. *Presse médicale*, n° 67, 20 août 1932, p. 1289-1291.

Relation d'une observation de syndrome parkinsonien par intoxication sulfocarbonée. L'auteur insiste sur l'importance de cette forme clinique de maladie professionnelle. G. L.

GARNIER (Georges). L'érythrodermie arsénobenzolique. *Paris médical*, XXII, n° 53, 31 décembre 1932, p. 557-558.

Il faut entendre sous le nom d'érythrodermie arsénobenzolique les manifestations cutanées relevant de l'intolérance aux arsénobenzènes et qui se traduisent cliniquement par la rougeur, l'œdème et la vésiculation, symptômes qui justifient le nom d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse que leur a donné Milian. Dès 1917, Milian a montré qu'il existe des érythèmes précoces, érythèmes du neuvième jour d'origine infectieuse et des érythèmes tardifs, érythrodermie vésiculo-œdémateuse, qui portent l'empreinte de l'intoxication arsenicale. La reprise de la médication arsénobenzolique est possible après les érythèmes du neuvième jour, elle est formellement contre-indiquée après les érythrodermies. L'érythrodermie est relativement fréquente par rapport à la fréquence dix fois plus forte de l'érythème du neuvième jour (érythèmes précoces, biotropiques de Milian). Comme pour les autres éruptions et comme pour tous les accidents des arsénobenzols, les érythrodermies peuvent survenir au cours de l'emploi de tous les composés arsenicaux trivalents ou pentavalents.

Jamais l'érythrodermie ne s'annonce à grand fracas, jamais on ne constate de signes généraux aussi violents que ceux qui marquent le début des érythèmes du neuvième jour. Par contre, certains symptômes prémonitoires peuvent annoncer l'imminence de l'érythrodermie et constituer de véritables signes d'alarme. Ce sont : le prurit, l'œdème et l'érythème localisé.

Quels que soient les symptômes qui aient marqué l'imminence de l'érythrodermie ou son début même, très rapidement elle arrive à sa période d'état d'érythème généralisé. Cette généralisation se fait plus ou moins rapidement, soit en quelques heures, soit plus souvent en deux ou trois jours. Dans la règle, cet érythème s'accompagne d'un certain nombre de symptômes dont la coexistence imprime à l'éruption un aspect clinique particulier : la vésiculation, l'œdème, la desquamation. La vésiculation et l'œdème infiltrent le derme de tous les téguments, rendant le malade méconnaissable et lui donnant l'aspect d'un bonhomme de baudruche, gonflé d'air. Les vésicules peuvent se rompre et provoquer un suintement. Vers le dixième ou douzième jour, la desquamation commence. Dans les formes graves, l'aspect du malade est effroyable, et les signes généraux qui existent toujours dans ces formes intenses consistent surtout en une élévation de la tem-

pérature qui peut atteindre 40. Il faut noter qu'il existe parfois une véritable rétention chlorurée, alors que d'habitude les urines ne contiennent pas d'albumine. Le poids augmente régulièrement, parfois d'un kilogramme par jour. L'examen du sang montre des modifications importantes, en particulier dans certains cas, une irrétractibilité complète du caillot. Le plus souvent l'érythrodermie se termine par la guérison. Cependant la mort peut survenir après une évolution de plusieurs mois. Le pronostic se base surtout sur l'évolution des signes généraux, en particulier de la fièvre, des urines et du poids. Même après guérison, on peut voir survenir des récidives et des séquelles, en particulier de la kératodermie ou de la mélanodermie, ainsi que des troubles des phanères. Le diagnostic de l'érythrodermie doit être fait dès la période prodromique, et il faut surtout considérer le prurit comme un signe d'alarme. Le diagnostic rétrospectif d'érythrodermie est extrêmement important à faire, puisqu'il commande d'éviter la reprise de la médication, et ce problème qui est parfois insoluble en clinique peut être élucidé dans certains cas par l'étude de la sensibilité cutanée (intradermo-réaction à l'arsénobenzol). L'apparition de l'érythrodermie contre-indique de façon formelle et définitive l'usage de l'arsénobenzol sous quelque forme que ce soit. Au point de vue préventif le traitement consiste surtout à conduire correctement tout traitement arsénobenzolique et à ne pas dépasser comme dose maxima la dose idéale d'un centigramme et demi par kilogramme. En ce qui concerne le traitement curatif, lorsque l'érythrodermie est confirmée, il faut traiter rapidement le malade au point de vue étiologique et symptomatique. L'érythrodermie étant liée à une intoxication qui lèse surtout le système sympathique, il faut administrer le médicament antagoniste de l'arsénobenzol : l'adrénaline. Il faut également administrer des diurétiques, soutenir l'état général et administrer de l'hyposulfite de soude en injections intraveineuses à la dose de 10 à 20 cm^3 d'une solution à 20 %, tous les jours ou tous les deux jours. G. L.

FEIL (A.). Le benzolisme professionnel. *Presse médicale*, n° 6, 21 janvier 1933, p. 129-130.

Le benzol est un produit mal défini que l'on extrait de la houille, soit par distillation du goudron, soit par débenzolage du gaz. Les recherches expérimentales concernant la toxicité du benzol confirment ce que la clinique humaine enseigne, c'est-à-dire une atteinte prédominante du système nerveux, des organes hématopoïétiques et du sang. La dose toxique est difficile à fixer exactement chez l'homme. Elle varie avec les prédispositions individuelles et la composition variable des produits. L'intoxication professionnelle se produit presque exclusivement à la suite de l'inhalation de vapeurs par les voies respiratoires. La pénétration par la peau est possible chez les ouvriers qui manipulent directement le benzol, en particulier lorsque les mains présentent des excoriations. Mais cette voie de pénétration est secondaire, beaucoup moins importante que l'inhalation. L'élimination du benzol et du benzène se fait en général lentement et presque uniquement par les voies respiratoires. La voie rénale n'élimine guère que le dixième de la quantité totale de benzène absorbé. Les jeunes sujets, les femmes surtout, sont très sensibles à l'intoxication. Certains facteurs paraissent favoriser l'action du benzol : les maladies respiratoires, les néphrites, l'alcoolisme, peut-être aussi les maladies du cœur et du système nerveux.

Deux faits dominent l'intoxication benzolique et lui confèrent ses principaux caractères : l'intoxication aiguë conduit à une narcose du système nerveux qui ressemble à la narcose chloroformique. L'intoxication chronique agit sur les éléments constitutifs du sang : diminution des globules rouges et des leucocytes. L'auteur donne le détail des signes provoqués par l'intoxication aiguë et l'intoxication chronique dont il envisage le pronostic et le traitement. G. L.

SYMPATHIQUE

LERICHE (**René**) et **FONTAINE** (**René**). **Indications, technique et résultats des diverses sympathectomies lombaires.** *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, n° 5, 11 février 1933, séance du 18 février 1933, p. 218-229.

Par sympathectomie lombaire il faut entendre les diverses opérations qui se pratiquent au niveau des chaînes latéro-vertébrales, et qui comportent, soit la section des rameaux communiquants, soit la section de la chaîne entre deux ganglions, soit l'excision d'un fragment de la chaîne, soit l'excision d'un ou de plusieurs ganglions. Les premières tentatives de sympathectomie lombaire pratiquées par les auteurs remontent à 1924. Ils ont opéré 63 cas et retiennent de leur expérience les indications suivantes : dans les paralysies spasmodiques, on peut obtenir des résultats assez satisfaisants. Dans les moignons douloureux avec troubles trophiques, ils ont pu observer deux guérisons et deux améliorations. Ils préconisent également la sympathectomie dans les ulcères de jambes invétérés, et chez les artéritiques. Ils estiment que la ramisection peut donner de très beaux résultats durables dans les troubles vaso-moteurs avec troubles trophiques sans oblitération artérielle. Ils ont également essayé, avec des résultats variables, le traitement des névralgies pelviennes par ce moyen. Au point de vue technique, ils préfèrent la voie sous-péritonéale à la voie transpéritonéale, et ils décrivent longuement leur technique. G. L.

DANIELOPOLU (**D.**), **ASLAN** (**A.**) et **MARCOU** (**I.**). **Le tonus vasculaire du membre inférieur après la sympathectomie lombaire étudié à l'aide de la réaction à l'adrénaline.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, 96e année, 3e série, CVIII, n° 37, séance du 6 décembre 1932, p. 1488-1493.

Les vaisseaux du membre sympathectomisé présentent deux modifications importantes : l'hypotonie et l'exagération de l'automatisme, phénomènes dus à l'interruption de la voie centrifuge ou de la voie centripète, ou des deux. Pratiquement, l'hypotonie représente une amélioration de la circulation dans le membre ; mais, d'un autre côté, l'exagération de l'auto matisme prédispose les vaisseaux du membre à des crises de vaso-constriction plus énergiques, plus prolongées que sur un membre normal. Ces crises ne peuvent que diminuer la nutrition du membre. Mais les résultats cliniques démontrent qu'après la sympathectomie des phénomènes trophiques disparaissent, que la claudication intermittente s'améliore ou disparaît, ce qui prouve que, malgré les crises énergiques de vaso-constriction auxquelles peut être soumis un membre sympathectomisé, la circulation de ce membre est nettement améliorée. La sympathectomie est par conséquent une opération très utile dans les oblitérations artérielles des membres. Elle agit par l'interruption des voies centrifuges et des voies centripètes, l'interruption de ces dernières voies jouant un rôle des plus importants.

Des recherches expérimentales que les auteurs ont faites sur l'innervation vasomotrice des membres inférieurs démontrent que le carrefour le plus important, qu'il serait physiologiquement logique d'intercepter dans les artérites oblitérantes des membres inférieurs, est situé au niveau du promontoire. Physiologiquement une sympathectomie inter-lombo-sacrée (comprenant ce carrefour) serait l'opération la plus logique dans les lésions artérielles oblitérantes des membres inférieurs et dans certaines affections d'autres organes qui reçoivent leur innervation à travers ces ganglions. Cette idée n'est basée que sur des recherches physiologiques faites sur le chien et nécessite la confirmation de la pratique chirurgicale. G. L.

EUZIÈRE (J.), VIALLEFONT (H.), CASTAGNE (R.) et **LAFON (E.). Côtes cervicales et syndrome sympathique cervical postérieur.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XIV, fasc. 11, février 1933, p. 29-31.

Chez une femme qui présente une côte cervicale bilatérale, on constate l'existence d'un syndrome sympathique cervical postérieur, avec rétrécissement intermittent de la fente palpébrale gauche, et des paresthésies des membres supérieurs. L'apparition simultanée et par crises de ces différents symptômes, l'absence de toute autre cause évidente, permettent d'attribuer cette symptomatologie à l'existence des côtes verticales. G. L.

EUZIÈRE (J.), VIALLEFONT (H.), VIDAL (J.), CASTAGNE (R.) et **LAFON (R.). Interprétation pathogénique du syndrome sympathique cervical postérieur.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XIV, fasc. 11, février 1933, p. 34-40.

Important article concernant la pathogénie du syndrome sympathique cervical postérieur. Les auteurs considèrent que, quelle que soit la cause de ce syndrome, il constitue la manifestation d'une perturbation circulatoire qui agit sur le territoire bulbo-protubérantiel latéral par excitation anormale du nerf vertébral. G. L.

EUZIÈRE (J.), VIALLEFONT (H.), CASTAGNE (R.) et **LAFON (R.). Spasme facial et blépharospasme et syndrome sympathique cervical postérieur.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XIV, fasc. 11, février 1933, p. 31-34.

Six observations résumées de sujets déjà âgés qui présentent un spasme facial ou un blépharospasme essentiel, du rhumatisme généralisé et cervical, avec un syndrome sympathique cervical postérieur. Les auteurs pensent que le syndrome sympathique cervical postérieur doit être rendu responsable d'un certain nombre de cas de spasme faciaux, dits essentiels. Les auteurs s'étendent longuement sur cette question pathogénique. G. L.

DONAL SHEEHAN. Le relais cellulaire du corpuscule de Vater-Pacini dans le tissu rétro-péritonéal. Une voie afférente périphérique du sympathique (The cell station of the Vater-Pacinian corpuscule in retroperitoneal tissue. An afferent peripheral pathway in the sympathetic). *Brain*, LV, nº 4, décembre 1932, p. 402-409.

Il semble résulter des conclusions de l'auteur que le relais des corpuscules de Vater-Pacini dans le mésentère du chat se trouve dans le ganglion de la racine postérieure de la VIIe à la XIIe racine thoracique. Le fait que quelques corpuscules prennent encore les colorants après section de ces racines à distance du ganglion, permet de penser que le ganglion du segment sus ou sous-jacent à cette zone, participe probablement aussi à cette distribution. On a pu mettre en évidence expérimentalement le trajet complet d'un neurone afférent myélinisé de sa terminaison nerveuse dans le mésentère à travers les nerfs splanchniques jusqu'à son relais cellulaire dans le ganglion d'une racine postérieure.

On peut en effet discuter pour savoir si ce trajet peut être assigné au système sympathique afférent, ou si, comme l'ont soutenu Gaskell et Langley, tous les nerfs afférents font partie du système nerveux général, quelques-uns atteignant leur destination le long

de nerfs dits somatiques comme le radial, d'autres le long des nerfs dits sympathiques, comme les splanchniques. Il n'est pas douteux qu'au point de vue de la structure nous ne pouvons faire aucune distinction entre des nerfs somatiques et des nerfs sympathiques parmi n'importe quelle sorte de nerfs afférents. Nous ne possédons pas la notion du trajet intraspinal et intramédullaire des influx viscéraux afférents, notion qui pourrait apporter quelque lumière. Mais si nous nous en référons aux manifestations cliniques, nous trouvons une méthode qui différencie en apparence les deux systèmes. Morley démontre que l'on peut utiliser deux tests en ce qui concerne la douleur :

1° La nature du stimulus capable de produire une réponse douloureuse. Les fibres nerveuses splanchniques afférentes ne réagissent pas aux excitations mécaniques ordinaires qui provoquent la douleur quand celles-ci s'exercent sur la surface du corps. D'autre part, les nerfs somatiques afférents sont sensibles à de semblables excitations, telles que la coupure, le pincement, la brûlure et les irritations chimiques.

2° La caractère de la douleur provoquée. La douleur purement viscérale produite par excitation des fibres splanchniques afférentes possède une qualité particulière et de siège profond, de caractère sourd et accablant et de localisation imprécise.

La douleur provoquée par l'excitation des nerfs somatiques afférents de l'abdomen est identifiée comme une sensation plus superficielle, est aiguë ou perçante et est habituellement précisément localisable, correspondant à une zone de sensibilité cutanée et de rigidité musculaire Par cette distinction clinique, Morley trace une ligne de démarcation assez précise entre les zones de la cavité péritonéale innervée par les systèmes sensibles splanchnique et somatique et le péritoine pariétal qui tapisse la cavité abdominale, l'arrière-cavité des épiploons ; le mésentère et le mésocôlon transverse, jusqu'à environ 1 pouce de leur insertion viscérale et probablement aussi le mésocôlon pelvien sont innervés par des nerfs somatiques ; l'estomac, l'intestin et le grand épiploon ne possèdent pas cette innervation. On peut se demander si cette distinction repose sur des fondements assez solides, mais il paraît certainement plus rationnel de considérer le système nerveux autonome de Kuntz comme une partie fonctionnelle et non anatomique du système nerveux général. G. L.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNES ET SYNDROMES GLANDULAIRES

COLLIN (R.) et WATRIN (J.). Action sur l'ovaire de cobaye des injections d'extraits de posthypophyse. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXII, n° 1, 13 janvier 1933, p. 61-63.

Les injections d'extraits de lobe postérieur déterminent une involution de l'ovaire par athrésie des gros follicules, et cette action se poursuit malgré la suspension des injections, jusqu'à la totale stérilisation de l'organe en ce qui concerne les follicules pourvus d'un antrum. Il reste à voir si dans de tels ovaires, après l'agression d'une première série d'injections, les follicules jeunes sont encore capables de poursuivre et d'achever leur évolution. Il est intéressant de noter, dès à présent, que l'action du lobe postérieur sur l'ovaire paraît s'exercer en sens inverse de celle du lobe antérieur, tout au moins en ce qui concerne le cobaye. G. L.

HOUSSAY (B. A), BIASOTTI (A.), DI BENEDETTO (E.) et RIETTI (C. T.). Action biabétogène des extraits antéro-hypophysaires chez le chien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXII, n° 5, 10 février 1933, p. 494-497.

Les injections répétées d'extrait antéro-hypophysaire produisent chez les chiens normaux (ou hypophysoprives ou thyroprives), après quelques jours, les symptômes suivants : hyperglycémie, glycosurie, cétonurie, hyperlipémie et hypercholestérolémie, augmentation des protéines plasmatiques et du glutathion globulaire, forte résistance à l'insuline, courbe hyperglycémique expérimentale très allongée, etc. Ces actions sont spécifiques et ne sont pas produites par d'autres extraits. Les actions hyperglycémiantes et glycosuriques de l'extrait antéro-hypophysaire manquent à jeun. G. L.

ABRAMI, BAUMGARTNER, LICHTWITZ et **JEAN-WEILL. Tuberculose du corps thyroïde et maladie de Basedow.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 48e année, n° 30, 5 décembre 1932, p. 1476-1481.

Chez une femme de 33 ans, basedowienne, l'intervention chirurgicale a permis de mettre en évidence la présence dans le corps thyroïde de follicules tuberculeux typiques. La malade présentait tous les symptômes d'une maladie de Basedow caractéristique, avec métabolisme basal élevé et symptômes de défaillance cardiaque. Les auteurs discutent longuement la rareté de pareilles constatations et la difficulté d'interpréter les rapports entre les lésions tuberculeuses du corps thyroïde et le goitre exophtalmique.

G. L.

ARON (Max), **CAULAERT** (C. Van) et **STAHL** (J.). **Recherches sur le diagnostic des troubles fonctionnel du lobe antérieur de l'hypophyse (préhypophyse) et sur certains déséquilibres endocriniens auxquels ils participent.** *Presse médicale,* n° 105, 31 décembre 1932, p. 1981-1984.

Les auteurs ne croient pas légitime de tirer des conclusions catégoriques des observations cliniques qu'ils résument. Sauf dans une certaine mesure, en ce qui regarde les troubles thyroïdiens, le syndrome adiposo-génital et les insuffisances génitales, ces observations sont trop peu nombreuses ou trop peu homogènes pour autoriser des généralisations. Néanmoins, dès à présent, il s'avère important d'établir en quelque sorte pour chaque cas, un bilan endocrinien, fondé sur les différents procédés d'investigations en usage : établissement du métabolisme basal comme test de l'activité thyroïdienne (sous la réserve que l'activité de la thyroïde soit seule en cause dans la régulation du métabolisme basal, ce qu'on ne saurait tenir encore pour certain), radiographie de la selle turcique, dosage du glucose, etc. Les auteurs estiment que le titrage de la thyréostimuline préhypophysaire dans le sang ou l'urine, en dépit de ses difficultés d'ordre pratique, semble capable d'ajouter des indications importantes à ces procédés. D'autre part, si l'interférométrie actuellement en faveur s'avérait réellement digne de foi, elle ne saurait être négligée. En ce qui concerne plus particulièrement la préhypophyse, de nombreux cas, où le titrage de la thyréostimuline révèle l'insuffisance de cette hormone, semblent dès à présent justiciables du traitement hypophysaire.

G. L.

DESCLIN (L.). **Influence de la lutéinisation provoquée de l'ovaire sur la structure du lobe antérieur de l'hypophyse chez le cobaye.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXI, n° 40, 6 janvier 1932, p. 1085-1088.

La simple lutéinisation de l'ovaire s'accompagne, au niveau de l'hypophyse du cobaye, d'une série de modifications structurales caractéristiques de l'état de grossesse, en l'absence de fœtus et de placenta. L'hypothèse d'une action directe de l'urine de

femme enceinte sur le lobe antérieur paraît peu vraisemblable dans l'état actuel de nos connaissances. G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE et KATCHOURA (W.). Acrocyanose, insuffisance polyglandulaire à prédominance surréno-hypophysaire, tuberculose osseuse ancienne chez une hérédo-syphilitique probable. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 6, 27 février 1933, séance du 17 février 1933, p. 246-257.

Un cas d'acrocyanose par insuffisance endocrinienne, surtout hypophysaire, chez une hérédo-syphilitique de 34 ans. G. L.

MUSSIO-FOURNIER (I. C.). Troubles du système nerveux dans le myxœdème. *Encéphale*, XXVIII, n° 2, février 1933, p. 139-160.

Dans cette revue générale sont étudiés successivement l'état des réflexes tendineux dans le myxœdème, les paraplégies de cette origine, les troubles cérébraux, les troubles cérébelleux, enfin les retards fonctionnels du système nerveux et l'action de l'opothérapie. Un chapitre d'anatomie pathologique et une bibliographie importante complètent ce travail. G. L.

GIRARD (A.), SANDULESCO (G.) et FRIDENSON (A.). Sur l'absorption par la voie buccale de la folliculine et de son dérivé dihydrogéné. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXII, n° 10, 17 mars 1933, p. 964-967.

On sait que l'hormone ovarienne administrée par la voie buccale aux rats et aux souris femelles castrées n'exerce son action œstrogène qu'à des doses considérablement supérieures à celles qui se montrent actives par voie sous-cutanée. Comme la folliculine résiste complètement à l'action des sucs digestifs, on est conduit à admettre qu'elle ne franchit que pour une faible part la muqueuse gastro-intestinale. En fait, par l'administration buccale il est extrêmement difficile avec la folliculine pure de réaliser l'œstrus des petits rongeurs avec des doses supérieures à six fois la dose nécessitée par la voie sous-cutanée.

Guidés par ces faits, les auteurs ont été amenés à rechercher si la dihydrofolliculine, produit d'hydrogénation partielle de l'hormone ovarienne, dans lequel une fonction alcool secondaire remplace le groupement cétonique et dont ils ont constaté l'activité cétonique, ne posséderait pas un meilleur taux d'absorption digestive que l'hormone cétonique elle-même. Administrée *per os* en trois fractions égales à des rats femelles castrés, la dihydrofolliculine s'est révélée légèrement plus active que la folliculine elle-même, alors que, administrée par voie sous-cutanée en injection huileuse unique, la dihydrofolliculine se montre sensiblement moins active que la folliculine.

G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

ÉPILEPSIE

DE GENNES (L.). Le traitement de l'état de mal épileptique par l'acétylcholine. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 28, 14 novembre 1932, p. 1413-1417.

L'action de l'acétylcholine dans l'état de mal est incontestable mais inconstante. Il semble qu'elle soit surtout efficace au début de l'état de mal et sans effet à la phase de collapsus. Enfin si dans certains cas d'état de mal l'action de l'acétylcholine peut intervenir utilement là où tous les autres moyens ont échoué, il semble qu'elle soit absolument sans valeur pour prévenir le retour des accidents comitiaux et qu'elle ne puisse en aucun cas constituer un traitement de la maladie épilepsie.

G. L.

WEINGROW (S. M.). Poids de 136 épileptiques essentiels, in *J. of nervous and mental Dis.*, avril 1932, vol. 75, n° 4, p. 384.

L'augmentation du taux du sucre dans le sang après les attaques, la possibilité de troubles du métabolisme des graisses chez les épileptiques, les lésions gastro-intestinales comme chez les comitiaux, ont poussé l'auteur à comparer le poids de 152 épileptiques à celui de 136 personnes normales. En faisant la moyenne pour les séries d'âges différents, Eingrow trouve un poids nettement inférieur pour les épileptiques.

En additionnant les chiffres donnés par l'auteur, les individus sains pèseraient, d'après nos propres calculs, 18 % de plus que les épileptiques.

P. Béhague.

MENNINGER (K. A.) et MENNINGER (W. C.), in *J. of nerv. and ment. Dis.*, mai 1932, n° 5, vol. 15, p. 473, et juin 1932, n° 6, vol. 75, p. 632.

Très longue analyse de la littérature à ce sujet et apport de 31 cas nouveaux. L'auteur constate que bien souvent le diagnostic causal repose sur une seule constatation : réaction de Wassermann positive dans le sang, traitement pierre de touche, sans date précise du reste. Or il affirme que seul un ensemble de signes est capable de faire présumer de l'étiologie des crises convulsives. Les 31 cas présentés ont été passés à ce crible et l'auteur déclare que la syphilis héréditaire peut à elle seule produire l'épilepsie essentielle en dehors de toute lésion évidente des centres nerveux. Cependant si l'on compare le nombre des malades atteints de syphilis héréditaire à celui des épileptiques, il faut en déduire que l'épilepsie essentielle est rarement consécutive à la syphilis congénitale.

P. Béhague.

URECHIA (C. I.). Epilepsie cardiaque chez un sujet atteint de cardiopathie valvulaire. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 27, 7 novembre 1932, séance du 28 octobre 1932, p. 1380-1382.

Malade de 38 ans qui n'a eu aucune maladie ni intoxication jusqu'à un rhumatisme polyarticulaire en 1923. Son cœur avait été examiné, de même que tout son organisme, à l'admission dans le service des chemins de fer et avait été trouvé normal. Après son

rhumatisme il fait une sténose mitrale et une insuffisance aortique qui reste bien compensée jusqu'à présent. Huit ans après son rhumatisme, il fait une épilepsie, donc à l'âge de 37 ans. L'auteur discute la question des rapports possibles entre la cardiopathie et l'épilepsie et il pense qu'il s'agit vraisemblablement d'une épilepsie cardiaque.

G. L.

PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.) et KOANG (N. B). L'épilepsie de Brown-Séquard chez le cobaye. Sa production par section de la patte, combinée ou non avec celle du nerf sciatique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXII, n° 5, 10 février 1933, p. 420-421.

Suivant les expérimentateurs, la proportion de cobayes devenant épileptiques après section du nerf sciatique est très variable, puisque Brown-Séquard avait obtenu l'épilepsie chez presque tous ses animaux, et que d'autres auteurs ne l'ont constatée que dans une certaine proportion. En cherchant à réaliser les conditions optima pour la production de cette épilepsie expérimentale, les auteurs ont été amenés à combiner la section du sciatique avec la désarticulation de la patte postérieure correspondante. Cette technique paraît constituer un procédé nettement supérieur à la section seule du nerf sciatique et à la désarticulation seule de la patte. Sur 14 animaux opérés suivant cette méthode, les auteurs ont obtenu 13 épileptiques. Non seulement la proportion d'épileptiques est considérable, mais la sensibilité des animaux est tout particulièrement accentuée, et chez presque tous ces cobayes un pincement très léger de la zone épileptogène suffit pour amener une crise violente et souvent prolongée.

L'amputation seule de la patte peut bien suffire, comme l'avait observé Brown-Séquard, pour rendre le cobaye épileptique, mais la proportion de succès ainsi obtenue est beaucoup moindre. Certains des animaux restés réfractaires à la suite de cette opération ont pu être rendus épileptiques par la résection du sciatique.

Brown-Séquard avait signalé que l'amputation haute est plus effective que l'amputation basse. Les auteurs confirment absolument cette notion. Ils ajoutent qu'ils n'ont pas pu obtenir l'épilepsie par amputation de la patte antérieure. G. L.

LABBÉ (Marcel), ARMAND-DELILLE et GOLDBERG. Diabète et épilepsie *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 48e année, n° 31, 12 décembre 1932, p. 1552-1562.

Un enfant de 11 ans qui présente du diabète depuis l'âge de 10 ans a présenté en même temps des crises convulsives. Les auteurs discutent longuement la cause de ces crises qui, selon eux, ne peuvent se rapporter ni à un état d'acidose ni à un état d'alcalose, mais plutôt au traitement insulinique qui a agi comme cause provocatrice de crises d'épilepsie essentielle chez un sujet prédisposé. G. L.

SCHAFFER (Henri). Un cas de myoclonie-épilepsie. (Syndrome d'Unverricht-Lundborg). *Presse médicale*, n° 6, 21 janvier 1932, p. 127-129.

Une jeune fille de 18 ans présente un syndrome clinique constitué par des myoclonies, des crises convulsives et un état psychique un peu particulier. L'auteur décrit longuement les divers éléments de ce syndrome qui lui paraissent devoir être rattachés à celui qu'a décrit Unverricht en 1891. G. L.

DANIELOPOLU. Sur la pathogénie de l'épilepsie et sur son traitement chirurgical. *Presse médicale*, n° 9, 1er février 1933, p. 170-174.

Les recherches expérimentales ainsi que les recherches cliniques démontrent d'une

manière incontestable que les zones réflexogènes sino-carotidiennes et cardio-aortiques influencent l'écorce cérébrale, et que par leur excitation on peut provoquer des accès d'épilepsie. L'auteur donne le résultat de ses recherches sur le chien et sur l'homme. Il discute longuement la pathogénie du phénomène et propose l'intervention chirurgicale suivante : il faudrait faire une névrectomie sino-carotidienne à droite (section de tous les nerfs du sinus carotidien), avec une sympathectomie cervicale, une section du nerf vertébral, des rameaux communiquants du rameau étoilé et des branches verticales du vague. En outre, la section du tronc du pneumogastrique droit serait faite au-dessous du récurrent. Si cette intervention est insuffisante, il faut alors pratiquer l'intervention à gauche, en coupant tous les nerfs sus-nommés, bien entendu sans le tronc du pneumogastrique. L'auteur ne sait pas ce que peut donner l'intervention qu'il propose, mais il estime qu'elle serait à tenter. G. L.

FOLLY (E.) et **COFFINEY**. **Epilepsie par tumeur kystique résultant d'une porencéphalie acquise. Mort subite au cours d'une crise par rupture du kyste et inondation méningée.** *Journal de neurologie et de psychiatrie*, XXXIII, nº 1, janvier 1933, p. 78-82.

Il s'agit d'une tumeur kystique intracérébrale à siège temporal gauche, ayant provoqué par son développement progressif les douleurs otalgiques que le malade localisait de façon peu précise et qui ne correspondaient à aucun signe du côté de l'oreille incriminée où l'on ne constatait ni écoulement purulent ni diminution de l'acuité auditive. La mort est survenue par la rupture du kyste et l'issue du liquide dans la cavité méningée. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'un cas de tumeur kystique pseudoporencéphalique résultant d'une porencéphalie acquise. Il n'existait aucun traumatisme ni aucune maladie infectieuse dans les antécédents du malade. G. L.

COLONNE VERTÉBRALE

CALLIGHERAKIS (C.) et **CRONTIRIS**. **Sur une anomalie rare de la colonne cervicale.** *Journal de radiologie et d'électrologie*, XVI, nº 8, août 1932, p. 387-388.

Observation d'un malade qui, normal jusqu'à l'âge de 12 ans, a vu s'installer lentement, à la suite d'un torticolis brusque, une tuméfaction progressive de la nuque. La radiographie montre qu'il s'agit d'une déformation complexe, avec cyphose à petit rayon de la colonne cervicale. Selon les auteurs, il s'agit d'une malformation congénitale apparue tardivement. Ils ajoutent que l'examen du système nerveux est négatif, qu'il n'y a aucun signe de compression médullaire et que les examens sérologiques ont été négatifs dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. G. L.

MAY (Etienne), **DECOURT** (J.) et **WILLM** (Mlle A.). **Syphilis vertébrale avec aspect radiologique pseudo-angiomateux.** *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 48e année, nº 22, 27 juin 1932, séance du 27 juin, p. 1052-1057.

Syndrome de compression radiculaire basse coïncidant avec une lésion de la IVe vertèbre lombaire donnant à la radiographie une image ouatée tout à fait inhabituelle, qui ressemblait beaucoup à celui des angiomes vertébraux. Pourtant il s'agissait de syphilis, comme le prouvent les réactions du liquide céphalo-rachidien et surtout les résultats du traitement. Celui-ci a non seulement fait disparaître très rapidement les douleurs, mais encore a amené peu à peu une recalcification de la vertèbre malade. G. L.

GEERT-JORGENSEN (E.) et **WERNOE** (Th. B.). **Pseudo-syringomyélie ostéitique.** *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 3, 1932, p. 796-813.

Un nombre important de cas diagnostiqués syringomyélie ne sont pas de véritables syringomyélies, mais des pseudo-syringomyélies ostéitiques causées par une affection primitivement osseuse qui provoque secondairement une symptomatologie centro-médullaire et des altérations consécutives des tissus des extrémités. Les auteurs estiment que ces cas peuvent être améliorés par une laminectomie qui, selon eux, représente pour une grande proportion une thérapeutique causale. Si les signes de syringomyélie subsistent après le traitement opératoire chez un nombre important des malades, les auteurs estiment qu'il y a lieu de se demander alors s'il ne s'agit pas d'une vraie syringomyélie. G. L.

JUNG (Adolphe) et **KLEIN** (Marc). **Entorse de la colonne cervicale, avec subluxation en avant de la 4e vertèbre mise en évidence par des injections anesthésiantes dans la nuque.** *Bull. et mém. de la Société nationale de chirurgie*, LIX, nº 4, 4 février 1933, séance du 25 janvier 1933, p. 141-145.

A la suite d'un traumatisme, un blessé souffre de la région cervicale et présente une contracture permanente des muscles de la nuque. Les examens radiographiques les plus précis ne permettent pas de déceler la lésion. Une injection anesthésiante est faite dans les muscles des gouttières vertébrales. Ces muscles, qui, par leur contracture, maintenaient en réduction une subluxation de la 4e vertèbre cervicale, se relâchent ; la vertèbre glisse légèrement en avant et son déplacement apparaît nettement sur la radiographie. L'injection anesthésiante a donc permis, dans ce cas, de préciser le diagnostic d'une lésion du rachis cervical qui, sans cela, serait passée inaperçue. G. L.

EUZIÈRE, VIALLEFONT (H.) et **CASTAGNE** (R.). **Côtes cervicales et syndrome sympathique cervical postérieur.** *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 12 décembre 1932.

Les auteurs ont observé cette coïncidence et pensent que les côtes cervicales sont responsables de ce syndrome sympathique cervical postérieur. J. E.

DARCOURT (G.). **Un cas de spina-bifida cervico-dorsal.** *Bull. et mém. de la Société de chirurgie de Marseille*, VI, nº 8, octobre 1932, p. 319-322.

Un jeune garçon de 4 ans présente un volumineux spina-bifida de la région cervicale. La tumeur siège à la racine de la nuque, elle est partiellement réductible, mais la réduction provoque une sensation pénible de céphalée. La radiographie a montré que ce spina-bifida est formé au niveau des deux dernières vertèbres cervicales et des trois premières vertèbres dorsales. La malformation vertébrale est donc particulièrement étendue. A cette malformation sont associés un spina-bifida occulta de la Ve lombaire, un double pied plat et une hydrocéphalie considérable. Il n'existe aucune lésion nerveuse périphérique manifeste en dessous du siège de la tumeur : pas de troubles apparents, moteurs ou sensitifs, ni de troubles des réflexes. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'un méningocèle ou d'un myélocystocèle, bien que les phénomènes nerveux associés soient assez discrets. G. L.

MOUCHET (Albert). **Spondylite traumatique lombaire traitée par la greffe osseuse ; résultats éloignés.** *Bull. et mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, nº 1, 14 janvier 1933, séance du 4 janvier 1933, p. 2-3.

La radiographie de profil faite aussitôt après l'accident ne montrait aucun tassement

vertébral et 26 mois plus tard le blessé présentait, outre des douleurs et une gibbosité lombaires, un aplatissement en coin du corps de la IIIe vertèbre lombaire. Devant l'accroissement des douleurs et de la gibbosité, la greffe d'Albee a été pratiquée. L'image radiographique n'a pas changé, mais les douleurs ont disparu et le blessé a pu reprendre sa vie active. G. L.

MONDOR (H.). A propos des fractures des apophyses transverses des vertèbres lombaires. *Bull. et mém. de la Société nationale de Chirurgie,* LVIII, n° 31, 10 décembre 1932, séance du 30 novembre 1932, p. 1451-1452.

L'auteur a pu observer 5 cas de ces fractures et a été frappé dans tous les cas qu'il a vus, de la violence des douleurs, de l'immobilisation à laquelle elle condamne les blessés, de la contracture rigide uni ou bilatérale des masses musculaires latéro-vertébrales.

Le plus souvent la radiographie n'apportait que la simplevérification du diagnostic clinique de fracture apophysaire probable. Il pense que quelques-unes de ces fractures peuvent être encore méconnues et prises pour un lumbago, du rhumatisme ou une radiculite. Les suites éloignées de ces fractures peuvent être parfaites. G. L.

CHEVRIER et ELBIM. Sur deux cas de fractures des apophyses transverses lombaires. *Bull. et mém. de la Société nationale de Chirurgie,* LVIII, n° 30, 3 décembre 1932, séance du 23 novembre 1932, p. 1412-1417.

Observation d'une femme de 30 ans et d'une jeune fille de 17 ans qui ont toutes deux présenté des fractures d'apophyses costiformes à la suite de traumatisme (chute dans un escalier d'une part et rencontre d'une automobile avec une bicyclette d'autre part). Anatomiquement les deux blessées présentaient des fractures multiples qui se traduisaient cliniquement par peu de signes : légère contracture unilatérale des muscles vertébraux postérieurs, et surtout douleur à la pression directe des apophyses brisées. Chez les deux malades l'intensité de la douleur initiale a été telle, qu'elle a entraîné une perte de connaissance rapide. La thérapeutique qui a consisté en un simple repos au lit avec une planche glissée sous le matelas pendant deux semaines a permis la reprise de la vie normale. Les auteurs discutent longuement les diverses opinions émises concernant le pronostic de ces fractures et estiment que les bons cas sont généralement ceux qui sont consécutifs à un traumatisme réduit et dans lesquels le nombre des apophyses fracturées est petit. Le pronostic doit être réservé quand c'est un arrachement musculaire important qui a déterminé les lésions habituellement étendues. L'incapacité sera alors longue (six mois en moyenne) et l'intervention sur l'ancien foyer sera indispensable. D'autre part, le niveau de l'apophyse fracturée doit entrer en ligne de compte. Les fractures basses sont les plus mauvaises, celles des deux dernières apophyses se compliquent d'accidents douloureux persistants et rebelles. G. L.

MATHIEU (Paul). Présentation d'un film sur le traitement des fractures de la colonne vertébrale par la méthode de Lorenz Böehler. *Bull. et mém. de la Société nationale de Chirurgie,* LVIII, n° 33, 24 décembre 1932, séance du 14 décembre 1932, p. 1563-1565.

Les fractures de la colonne vertébrale envisagées par Böehler sont exclusivement des fractures sans signes paralytiques. Nous savons aujourd'hui que ces fractures sont beaucoup plus fréquentes que les classiques ne l'admettent. L'examen radiologique plus systématique et mieux conduit des blessés a amené cette constatation, et l'intérêt qu'on

a porté à la maladie posttraumatique de la colonne vertébrale ou syndrome de Kümmel-Verneuil a encore contribué à attirer l'attention sur ces fractures sans signes paralytiques.

Celles-ci comportent un déplacement parfois minime, mais elles s'accompagnent trés souvent d'un déplacement trés important. Il semble que jusqu'à ces derniéres années la réduction des déplacements dans ces fractures n'ait pas été la conduite régulière des chirurgiens, surtout lorsqu'aucun signe paralytique n'apparaissait. La fracture simple avait un pronostic immédiat vital assez favorable, on attendait le plus souvent la consolidation sans réduction, peut-être souvent par crainte de faire apparaître des troubles nerveux en réduisant la fracture.

On comprend que dans ces conditions la consolidation d'une fracture de la colonne vertébrale non réduite ait souvent comporté une grande invalidité. La déformation persistante de la colonne lombaire, la perte de force des muscles des gouttières rachidiennes, les troubles douloureux radiculaires la conditionnent. Le psychisme de l'accidenté (il s'agit certainement d'accident du travail) exagère cette invalidité.

Le traitement institué par Boehler dans sa clinique de Vienne pour les fractures de la colonne vertébrale sans paralysie comportent trois parties consécutives d'exécution indispensable :

La réduction, l'immobilisation rigoureuse et ininterrompue jusqu'à la consolidation osseuse, le traitement fonctionnel.

L'auteur insiste sur l'importance capitale attribuée par Boehler au traitement fonctionnel. Dès que le plâtre est sec, le blessé doit se lever, commencer à marcher et faire chaque jour de 20 à 40 fois de suite des exercices. G. L.

ÉLECTROLOGIE

BENA (Ed.). Les lois d'excitabilité électrique. *Revue neurologique tchèque*, 1931, nº 5-7.

Après avoir donné la définition de l'excitation électrique, l'auteur insiste sur la détermination quantitative de ladite excitation, surtout sur l'intensité du courant électrique et le temps utile. Il porte, d'ailleurs, ses regards aux lois du temps cardinal et à la règle de Hoorweg-Weiss et celle de Weiss-Gildemeister dont il fait, en s'appuyant sur ses observations expérimentales personnelles, une analyse critique. SEBECK.

PAULIAN (D.) et BISTRICEANO (J.). Sur le lumbago et son traitement par l'électrolyse avec le chlorhydrate d'histamine. *Rev. Miscarea medicala*, nº 1-2, janvier-février 1932).

Les auteurs ont essayé l'histamine signalée par les auteurs allemands dans la thérapeutique du lumbago, sous la forme d'ionisations locales, avec résultats remarquables. D. PAULIAN.

LAPICQUE (L. et M.). Le complexe neuro-musculaire présente-t-il deux chronaxies distinctes. *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, t. CV, nº 36, 8 janvier 1931.

LAPICQUE (Marcelle). Influence du thalamus sur la chronaxie du nerf moteur, *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, t. CV, nº 36, 8 janvier 1931.

ABUREL et **NEOUSSIKINE. Recherche sur la chronaxie sensitive des perforants antérieurs et postérieurs des nerfs rachidiens.** *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. CV, n° 36, 8 janvier 1931, p. 820-840.

Il y a une différence de chronaxie entre les perforants antérieurs et postérieurs d'un même sujet. La chronaxie des perforants postérieurs est environ 1,5 à 2 fois plus grande que celle des perforants antérieurs. Les chronaxies des perforants antérieurs ont varié entre 0,03 et 0,08 et celle des perforants postérieurs, entre 0,04 et 0,18 microfarads, un microfarad correspondant à une durée de 0,004 seconde. G. L.

MAILLARD (L.). Essai expérimental sur une nouvelle méthode de mesure chronaxique. *Comptes rendus des séances de la société de Biologie*, t. CVI, n° 3, 30 janvier 1931.

BOURGUIGNON (Charles) et **ELIOPOULOS** (Socrate). **Action de la diélectrolyse transcérébrale des ions iode, calcium et magnésium sur la courbe oscillométrique chez les hémiplégiques.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CVI, n° 7, 27 février 1931, p. 536-640.

Chez les hémiplégiques on observe, comme chez les sujets normaux, que la variation de l'indice oscillométrique la plus importante s'observe au bras du côté opposé à celui de l'électrode oculaire, mais les variations sont plus importantes.

Le calcium et le magnésium déterminent en général des variations plus grandes que l'iode. Le magnésium agit en outre sur la pression artérielle, ce qui doit rendre circonspect dans son emploi chez les hypertendus. Il y a un certain parallélisme entre les effets de la diélectrolyse transcérébrale sur l'indice oscillométrique et les effets thérapeutiques. Les durées de passage du courant dans chaque séance et le rythme des séries des séances déterminés par l'observation clinique concordent selon les auteurs avec leurs faits expérimentaux. Selon eux, il semble bien que l'hémisphère cérébral lésé soit plus sensible à l'action des ions introduits que l'hémisphère sain. Ils admettent enfin que les actions sur la courbe oscillométrique sont dues à l'action des ions introduits par le courant dont chacun agit un peu différemment des autres. G. L.

BOURGUIGNON (Georges) et **ELIOPOULOS** (Socrate). **Ingestion de solutions de sels d'iode, de calcium et de magnésium suivie de passage de courant électrique transcérébral. Leur action sur la courbe oscillométrique chez des sujets normaux et atteints d'hémiplégie.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CVI, n° 7, 27 février 1931, p. 540-543.

L'ingestion suivie de passage d'un courant électrique produit les mêmes effets que la diélectrolyse. Les effets obtenus dans la diélectrolyse transcérébrale sont dus à l'électrolyse des ions étrangers en circulation, quelle que soit la voie d'introduction, c'est la confirmation de l'hypothèse de l'un des auteurs. La localisation de l'action est très étroite, puisqu'on observe l'action prédominante pour le bras du côté opposé à l'hémisphère traversé par le courant L'intensité plus grande de l'action des ions électrisés après ingestion doit tenir à ce que, par la voie buccale, on détermine une concentration plus grande dans le sang que dans l'introduction électrolytique. Une injection sous-cutanée ou intramusculaire ou intraveineuse donnerait vraisemblablement le même résultat que l'ingestion. En appliquant cette technique en thérapeutique il est probable, selon les auteurs, qu'on augmentera les heureux effets déjà connus de la diélectrolyse transcérébrale. G. L.

BOURGUIGNON (Georges) et **ELIOPOULOS** (Socrate). **Action de la diélectrolyse transcérébrale des ions iode, calcium, magnésium, chlore et potassium sur la courbe oscillométrique chez les sujets normaux.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CVI, nº 6, 20 février 1931, p. 455-458.

L'introduction électrolytique transcérébrale d'iode, de calcium, ou de magnésium chez l'homme normal produit toujours une modification importante de l'indice oscillométrique, tandis que les ions chlore et potassium n'ont aucune action. Il semble bien qu'il s'agit d'une action sur les centres vaso-moteurs cérébraux, l'action étant plus importante sur le bras du côté opposé à celui de l'électrode oculaire. Les auteurs suggèrent en outre qu'il pourrait y avoir un rapport entre l'action des ions et leur valence.

G. L.

BOURGUIGNON (Georges) et **D'HEUCQUEVILLE** (Georges). **Chronaxie et troubles profonds de l'expression mimique chez une catatonique.** *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. 1, nº 5, mai 1931.

BOURGUIGNON (Georges). **Les syndromes chronaxiques et le rôle de la chronaxie dans le diagnostic des maladies nerveuses centrales et périphériques.** *Paris médical*, 21e année, nº 40, 3 octobre 1931, p. 279-299.

Dans cet article extrêmement développé, l'auteur envisage non seulement les généralités concernant les diverses chronaxies et leurs lois à l'état normal (chronaxie motrice, chronaxie sensitive, loi des réflexes, loi des répercussions), mais encore la signification générale des divers syndromes chronaxiques périphériques et centraux. Parmi ces derniers, il envisage le syndrome chronaxique pyramidal pur, thalamique et extrapyramidal. Il envisage également le syndrome de Brown-Séquard chronaxique, le syndrome chronaxique cérébelleux pur et le syndrome chronaxique cérébelleux associé aux lésions sensitives. L'auteur estime que les lésions centrales relèvent du diagnostic chronaxique au même titre que les lésions périphériques. G. L.

DERVIEUX et **DESOILLE**. **Un cas mortel d'électrocution.** *Paris médical*, 21e année, nº 47, 21 novembre 1931, p. 428-432.

Etude anatomique complète d'un homme électrocuté au cours de son travail et possiblement par un courant de 110 volts, mais la certitude n'a pas pu être faite sur ce dernier point. Après avoir donné tous les détails de cette observation, les auteurs insistent sur les dangers présentés par les courants électriques. Ils exposent à ce propos les principales notions qui doivent être appliquées au traitement des électrocutés, et qu'ils résument de la façon suivante :

Il faut immédiatement pratiquer la respiration artificielle avec, si possible, inhalations de carbogène. Il peut être utile de pratiquer une saignée massive pour prévenir l'œdème aigu du poumon. Lorsque le sang ne coule pas, on peut essayer de réveiller l'automatisme cardiaque par une injection intraveineuse ou intracardiaque d'un cmc. de coramine. Pour Jellinek, la ponction lombaire est indiquée lorsqu'il existe des phénomènes nerveux : céphalée violente, convulsions, contractures, etc. Les toni-cardiaques, la lobéline (3 milligr. intraveineux), la révulsion ont aussi une grande utilité.

En tout cas, les soins doivent être poursuivis pendant trois et quatre heures au moins jusqu'à ce que la certitude de la mort soit donnée par l'apparition des lividités cadavériques. La rigidité n'aurait aucune valeur comme signe de la mort, car on pourrait la confondre avec la contracture. On a pu ranimer ces sujets, malgré leur état de mort apparent, après 4 heures de soins poursuivis inlassablement. G. L.

PAULIAN (D.). Electroliza calcica transcérébrala in tratamental Epilepsülor traumatice. *Teza-de Ecaterina Hamza,* Bucarcsti, octombrie 1931 (service du Dr Paulian).

L'ionisation transcérébrale d'après la méthode de Bourguignon, séances en série de 15-20, d'une durée de 20-30 minutes, avec intensité de 3-6 miliampères, séances quotidiennes, a une action calmante et sclérolytique (ion calcium, sol. 1 % de chlorure de calcium). D. PAULIAN.

EDUARDO COELHO. Les troubles cardiaques dans la maladie de Basedow et le myxœdème. Etude électrocardiographique. *Annales de Médecine,* t. XXX, n° 3, octobre 1931, p. 272-291.

L'auteur a étudié successivement l'hyperthyroïdisme chez le chien normal après injection de thyroxine avec et sans thyroïdectomie préalable. Il en a aussi étudié les basedowiens. Chez ces derniers, il a constaté que chez ceux qui présentent le métabolisme basal le plus élevé (+ 70 à + 101 %), il existe une tachysystolie auriculaire ou une fibrillation auriculaire avec tachyarythmie. Ce symptôme, lorsqu'il coïncide avec le test du métabolisme basal, permettrait de faire le diagnostic de maladie de Basedow sans goitre, lorsqu'il n'existe pas d'endocardite. Au point de vue thérapeutique, l'existence d'une fibrillation auriculaire est une des principales indications de la thyroïdectomie subtotale après préparation par l'iode, même dans les cas où la fibrillation est réduite par cette dernière médication. L'auteur a une tendance à attribuer les modifications de l'électrocardiogramme à l'excitation du sympathique par l'hypersécrétion de la glande, plutôt qu'à une action directe de la sécrétion thyroïdienne sur le muscle cardiaque.

Pour ce qui est du myxœdème, il a pu constater des anomalies de l'électrocardiogramme dont il décrit les détails, mais cet électrocardiogramme ne serait pas typique du myxœdème. G. L.

SARNO (Domenico). Recherches électromyographiques concernant le tremblement parkinsonien (Ricerchc elettromiografiche sul tremore parkinsoniano. *Rivista di Neurologica,* 4e année, fasc. V, octobre 1931, p. 505-515.

Il ressort de cette étude que le courant d'action dans le tremblement parkinsonien consiste en petites oscillations biphasiques, de petite amplitude, qui se succèdent avec une fréquence de 40 à 60 à la seconde. Parmi ces oscillations on en observe, en moyenne, 10 ou 12 par seconde de plus grande amplitude. Ces résultats montrent que, au point de vue de ses manifestations électrologiques, le tremblement parkinsonien s'apparente au tétanos physiologique dans des conditions normales. G. L.

CHAUCHARD (A.-B.). Mesure de l'excitabilité du double système neuro-sécrétoire de la glande sous-maxillaire. Chronaxie et temps de sommation. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXI, n° 13, 22 avril 1932, p. 1171-1173.

L'auteur a fait l'étude comparative des deux sortes de système neuro-sécrétoire de la glande sous-maxillaire chez le chien, la corde du tympan et le sympathique. La comparaison des chiffres obtenus dans chaque expérience pour les deux nerfs étudiés a toujours montré une chronaxie beaucoup plus grande (3 fois en moyenne) pour le sympathique que pour la corde du tympan. G. L.

DELHERM (Louis) et NILUS (François). Le traitement électroradiologique de la sciatique. *Paris médical,* 22e année, n° 16, avril 1932, p. 343-348.

A la période suraiguë de la sciatique, les auteurs estiment qu'il ne faut employer que les ultra-violets, la lumière bleue et les infra-rouges si la chaleur est bien tolérée. A la période ambulatoire, ils préconisent la radiothérapie, soit uniquement rachidienne, soit associée à la radiothérapie périphérique sur divers points du nerf. Ils y associent toujours le courant continu avec ou sans ionisation et les infra-rouges. Ils réservent à certains cas la diathermie qui exaspère plus souvent les douleurs qu'elle ne les calme. Enfin à la période des séquelles, ils préconisent plus particulièrement l'emploi des méthodes révulsives : faradisation, haute fréquence, ultra-violets à dose érythème, etc. qui, lorsqu'elles sont appliquées avec énergie donnent souvent les meilleurs résultats. En cas de troubles parétiques ou paralytiques associés, ils estiment qu'il faut utiliser le courant excito-moteur, mais seulement quand les douleurs ont complètement disparu.

G. L.

MONNIER (A.-M.) et JASPER (H.-H.). Relation entre la vitesse de propagation de l'influx nerveux et la chronaxie de subordination. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CX, n° 19, 3 juin 1932, p. 286-288.

Certains nerfs moteurs en liaison avec les centres présentent en général une chronaxie plus faible que les mêmes nerfs isolés. La chronaxie du nerf ainsi modifiée par l'action des centres a reçu le nom de chronaxie de subordination (Lapicque). Des auteurs se sont proposé de rechercher si les autres caractéristiques nerveuses sont aussi altérées par les centres. Ils ont en premier lieu étudié la relation entre la chronaxie de subordination et la vitesse de propagation du potentiel d'action. Dans environ deux expériences sur trois ils ont observé sur le nerf relié aux centres une chronaxie de subordination typique, c'est-à-dire une chronaxie variable d'un instant à l'autre, d'autant plus petite que l'animal semblait mieux réveillé, et remplacée sitôt après section des nerfs lombaires par une chronaxie plus élevée et stable (la chronaxie a sensiblement la même valeur, qu'elle soit mesurée d'après le courant d'action ou d'après la secousse musculaire). Chaque fois que le nerf montre ainsi une chronaxie de subordination, la vitesse de propagation du potentiel d'action est, tout comme la chronaxie, variable d'un instant à l'autre. Sa valeur moyenne calculée sur une série d'enregistrements pris dans les mêmes conditions en apparence identiques, est plus petite qu'après section des nerfs lombaires.

Sur 13 expériences où la chronaxie de subordination a été observée de façon nette, 12 ont mis en évidence une augmentation de la vitesse de propagation consécutivement à la section. Dans 5 expériences sur 6 où la chronaxie n'a pas été modifiée de façon significative par la section, la vitesse de propagation est restée sensiblement la même avant et après section. Donc, quand la chronaxie d'un nerf est diminuée par l'action des centres, la vitesse qui suit la section ne peut être attribuée à la dégénérescence du nerf au voisinage de la coupure, car celle-ci est à plus de deux centimètres de la cathode excitante, et les phénomènes observés se manifestent quelques instants après cette opération.

G. L.

BOURGUIGNON (Georges). Double point et double chronaxie du vaste externe du triceps brachial et de l'abducteur du gros orteil de l'homme. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CX, n° 22, 27 juin 1932, p. 520-521.

Il y a deux points moteurs pour le vaste externe très voisins l'un de l'autre, et chacun des deux points moteurs a une chronaxie particulière. L'auteur insiste sur le fait que cette notion confirme la formule générale qu'il a donnée pour les muscles à double point

moteur et double chronaxie : ce sont deux muscles dans la même gaine. Il signale les mêmes faits dans l'abducteur du gros orteil, et note que l'existence de cette double chronaxie constitue une cause d'erreur dans les examens pathologiques et dans les expériences de variation de la chronaxie à l'état normal. G. L.

BONVALLET (Marthe) et **RUDEANU** (A.) (présentés par L. Lapicque). **Sur le rôle de l'écorce cérébrale dans la régulation des chronaxies motrices.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 23, 1er juillet 1932, p. 696-698.

La régulation du rapport des chronaxies motrices périphériques des antagonistes ne paraît dépendre aucunement des centres moteurs corticaux, ni même de la corticalité en général. G. L.

JASPER (Herbert-H.). **L'action asymétrique des centres sur la chronaxie des nerfs symétrique droit et gauche chez les mammifères.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 23, 1er juillet 1932, p. 702-705.

Conformément à ses recherches précédentes, l'auteur estime que l'orientation du système nerveux à droite et à gauche entraîne des organisations caractéristiques de chronaxie. Chez les animaux normaux une différence importante de chronaxie entre des nerfs correspondants droit et gauche est la règle, tandis que l'égalité est l'exception où le résultat d'un dérangement anormal. L'auteur était parvenu aux mêmes conclusions par des recherches précédentes concernant l'homme. G. L.

ABUREL (E.) et **KAPRI** (M.). **Recherches sur la sensibilité viscérale. La chronaxie sensitive du nerf présacré.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 24, 11 juillet 1932, p. 812-815.

Le nerf présacré contient certainement des fibres sensitives. L'excitation mécanique ou électrique provoque de la douleur. Les valeurs de la chronaxie sensitive du nerf présacré sont nettement plus grandes que les chronaxies sensitives pariétales. Par l'excitation chronaxique on provoque chez la femme une sensation de fourmillement juste au niveau du pelvis. En augmentant progressivement l'intensité de l'excitation électrique on produit des irradiations tégumentaires, d'abord dans les lombes, ensuite dans les aines, quelquefois dans tout l'abdomen. G. L.

RUDEANU (A.) et **BONVALLET** (Marthe). **Chronaxies motrices périphériques des antagonistes dans la rigidité décérébrée.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 24, 11 juillet 1932, p. 750.

Au cours de leurs expériences de décérébration, les auteurs ont constaté la coïncidence constante de l'égalisation de la chronaxie des antagonistes avec la rigidité.

G. L.

BOURGUIGNON et **VULPIAN** (de). **Double chronaxie des portions moyenne et postérieure du deltoïde.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CX, n° 21, 17 juin 1932, p. 457.

La loi générale de la double chronaxie des muscles postérieurs de l'homme comporte jusqu'à présent quelques exceptions, parmi lesquelles figure l'épaule. Mais grâce à l'emploi des millièmes de microfarads les auteurs viennent de découvrir que les différentes portions du deltoïde se comportent différemment. Tandis que la portion antérieure n'a

qu'un point moteur et qu'une chronaxie, les portions moyenne et inférieure ont deux points moteurs et deux chronaxies. Les auteurs donnent le détail de leurs recherches et ajoutent que la découverte de cette double chronaxie fait rentrer l'épaule dans la règle générale. G. L.

JALET (J.). De l'excitabilité neuro-musculaire ; ses mesures ; applications et importance de la chronaxie en physiopathologie humaine. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, XCVI, n° 5, mai 1932, p. 487-555.

Les chiffres chronaximétriques permettent de déceler l'existence d'une lésion nerveuse, de juger de l'état fonctionnel des muscles et des nerfs, de suivre de près l'évolution d'un processus pathologique et d'affirmer ou de nier l'efficacité d'une thérapeutique. Mais dans tous les cas il ne faut pas se baser sur un seul examen ou sur de rares examens faits à des dates très éloignées. Il faut en faire souvent et construire des courbes, une seule prise étant insuffisante pour caractériser une affection. En outre, dans aucun cas les réactions électriques ne permettent de tirer des renseignements certains sur l'état anatomique du nerf ou du muscle considéré, ni de faire le diagnostic de la lésion. Cela ne peut s'obtenir que par l'étude comparative des examens électriques et des données cliniques. G. L.

RIJLANT (Pierre). Etude chez l'homme des contractions volontaires et réflexes à l'aide de l'oscillographe cathodique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 30, 14 octobre 1932, p. 249-252.

L'étude oscillographique du muscle strié chez l'homme au cours de la contraction volontaire montre que, dans un muscle sans activité électrique tonique, la contraction volontaire fait apparaître dans un nombre plus ou moins grand de fibres, des ondes à fréquence régulière, environ 10 par seconde. Ces ondes sont comparables en intensité et en durée aux ondes toniques. Quand elles sont plus amples, il est impossible à cause du grand nombre de fibres simultanément actives d'exclure l'addition accidentelle de l'activité de deux ou plusieurs fibres simultanément actives. La cessation de la contraction fait disparaître toute activité électrique. Si la contraction volontaire est produite dans un muscle qui est déjà le siège de manifestations électriques toniques, les ondes dues à la contraction s'intercalent parmi celles du tonus sans modifier ni inhiber celles-ci. Après avoir étudié les diverses variations que l'on peut constater en fonction de cette contraction volontaire, l'auteur étudie à l'oscillographe la contraction réflexe du quadriceps éveillée par la percussion du tendon (réflexe rotulien). Il a pu ainsi constater que cette contraction réflexe provoque au début une oscillation électrique de grande amplitude qui correspond à la mise en œuvre simultanée d'un grand nombre de fibres. Si le muscle exploré présentait des ondes toniques avant la percussion, on constate que ces ondes sont complètement éteintes pendant un cinquième de seconde environ, donc approximativement pendant la phase de contraction du muscle. Après cette phase de silence électrique surgissent, tandis que la décontraction musculaire se manifeste, une série d'oscillations électriques analogues à celles du tonus, mais dues à l'activité d'un grand nombre de fibres, et ensuite progressivement l'état tonique initial se réinstalle. Dans le muscle initialement atonique chez un individu normal, on observe une réaction comparable. L'auteur discute ces différents faits. G. L.

RIJLANT (Pierre). Etude chez l'homme du tonus musculaire à l'aide de l'oscillogramme cathodique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 30, 14 octobre 1932, p. 246-249.

Chez un homme étendu, au repos, les muscles extenseurs et fléchisseurs des membres, les muscles du thorax sont tous le siège de variations électriques qui sont caractérisées par l'apparition régulière, environ 10 fois par seconde, d'ondes électriques de durée et d'amplitude uniforme dans un certain nombre de fibres ou de groupes de fibres musculaires. Le même muscle étudié à une heure d'intervalle dans les mêmes conditions, les électrodes n'ayant pas été déplacées, manifeste exactement les mêmes activités électriques qualitativement et quantitativement. Il résulte des expériences de l'auteur que chez l'homme normal l'activité tonique normale des muscles ne met en jeu qu'un nombre limité de fibres musculaires, et que les mêmes fibres paraissent être actives pendant des périodes prolongées plus d'une heure dans les observations de l'auteur. Cette activité tonique augmente ou diminue quand la tension du muscle augmente ou diminue, mais ce changement n'est pas caractéristique de l'état final réalisé. Le muscle strié peut donc au point de vue de son allure tonique réaliser divers états d'équilibre. D'ailleurs s'il est exact qu'un muscle présente en ses différents points la même activité globale, on observe cependant de fibre à fibre des différences d'activité variant du simple au double. G. L.

VENTURINI (Marc). **De la fréquence de la contraction galvano-tonique au cours de la R. D.** *Journal de radiologie et d'électrologie*, XVI, n° 9, septembre 1932, p. 435-436.

La contraction galvano-tonique au cours de la R. D. est relativement fréquente. Elle est surtout plus fréquente dans les affections intéressant les petits muscles, muscles de la main en particulier, muscles de la face. La recherche de la contraction galvanotonique a été souvent négligée et peu signalée, cependant elle mérite d'être recherchée dans certaines conditions particulières toutefois pour la produire. G. L.

BOURGUIGNON (Georges). **Triple chronaxie à la face postérieure de la cuisse et du bras de l'homme, chronaxie de l'anconé.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 25, 19 juillet 1932, p. 928-930.

La face postérieure du bras se comporte exactement comme la face postérieure de la cuisse, et on peut exprimer le fait général en disant que la face postérieure des segments proximaux a trois chronaxies, tandis que la face postérieure des segments distaux n'en a que deux dans l'état actuel de nos connaissances. L'auteur expose ses idées concernant la signification de la troisième chronaxie des muscles postérieurs des segments proximaux. G. L.

AUDIAT (Jacques) (présenté par A. Strohl). **Action des ondes hertziennes sur l'excitabilité électrique des nerfs.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 26, 10 juillet 1932, p. 876-880.

Les ondes hertziennes amorties produisent sur les nerfs, pendant toute la durée du passage du courant, des effets nettement inverses de ceux que l'on est en droit d'attendre d'un échauffement pur et simple. Cette action antagoniste des effets thermiques véritablement spécifique des ondes hertziennes est vraisemblablement due à un électrotonus subfaradique par redressement électrolytique. Cet effet s'accroît avec l'écartement des bornes de l'éclateur. Il régresse très rapidement après l'interruption du courant, mais cette réversibilité brusque est peut-être un peu factice, car le facteur thermique qui reparaît alors peut masquer complètement la subsistance d'un résidu d'électrotonus. Les ondes entretenues de grande et de courte longueur d'onde (400 m. et

10 m. ont des effets sensiblement analogues, mais il est impossible dans leur cas d'accroître pour une même différence de température du milieu extérieur, ce que les auteurs appellent l'électrotonus hertzien. G. L.

VASILESCU ELEONORA. Electro-osmoza de 'nalta frequenta si mare tensiune in tratamental nevragülor. *Thèse Bucarest*, novembre 1932 (faite dans le service du Dr Paulian).

1. L'électro-osmose de haute fréquence est un procédé physiothérapeutique moderne, usuel, basé sur les propriétés des étincelages de haute tension, favorisant ou augmentant le coefficient de la pénétrabilité d'une solution médicamenteuse par la peau.

2. L'électro-osmose de haute fréquence a comme base un principe mécanique et on ne doit pas le confondre avec la méthode de l'ionothérapie dont le principe est l'électrolyse.

3. L'efficacité thérapeutique de l'électro-osmose de haute fréquence ne consiste pas seulement dans l'action chimique de la solution médicamenteuse que nous employons, mais aussi dans les propriétés biologiques des courants de haute tension.

4. L'électro-osmose de haute fréquence, en dehors de ses multiples applications, peut être utilisée avec succès aussi dans le traitement des syndromes névralgiques.

5. Dans le traitement des névralgies on emploie fréquemment des solutions de salicylate de sodium 3 à 4 %, azotate d'aconitine 0,001 %, cocaïne 1 à 2 % ou stovaïne 0,1 %, dans de l'eau distillée.

6. La technique du traitement, imbiber avec la solution médicamenteuse un morceau d'ouate ou de toile mince hydrophile, en l'appliquant après sur la région névralgique ; on projette là-dessus les étincelages de haute fréquence.

7. La durée du traitement est en rapport avec la gravité du cas et généralement de 10 à 15 séances ; une séance par jour. D. Paulian.

DRAGOMIRESCO (G.). Cercetari asupra modificarilor calcemiei subactiunea razelor ultraviolete. *Thèse Bucarest*, décembre 1932 (faite dans le service du Dr Paulian).

1. Les rayons ultra-violets sont des vibrations électromagnétiques, de longueur d'onde inférieure à celle de la lumière visible ; ils sont des rayons lumineux qui, dans le spectre solaire, sont placés au delà du violet.

2. Le calcium est un des métaux les plus utiles pour l'organisme. Il a un rôle passif ainsi qu'un rôle actif. Son rôle actif, qui paraît être conditionné par ses propriétés physiques, de réaliser la stabilité des colloïdes, consiste dans l'action sur la coagulation du sang, la régulation de l'excitation nerveuse et la contractilité musculaire. Il intervient aussi dans la nutrition cellulaire, dans l'activité des ferments et enfin dans l'équilibre des humeurs.

3. Chez l'homme normal, la calcémie varie de 90 milligrammes à 100-120 milligrammes.

4. Le taux du calcium du sang est abaissé chez la plupart des rachitiques, craniotabétiques ou des spasmophiles, ainsi que dans certaines insuffisances ovariennes, ou troubles de la coagulation sanguine.

5. Nous possédons avec les rayons ultra-violets un des meilleurs moyens — ou peut-être le meilleur — pour ramener le calcium au taux normal — dans tous les états mentionnés ci-dessus et généralement les rayons ultra-violets amènent une augmentation de la calcémie.

6. L'augmentation la plus évidente de la calcémie se produit au cours de l'érythème

actinique ; même avec des doses non érythémateuses, on observe une augmentation progressive du taux du calcium sanguin.

7. La calcémie diminue, lorsque la pigmentation succède à l'érythème ; cependant, par l'administration des rayons ultra-violets par doses progressivement croissantes, elle augmente lentement.

8. Les radiations de 30 centimicroni et au-dessous, sont celles qui agissent sur le métabolisme du calcium du plasma sanguin.

9. L'augmentation du calcium du sang, après le traitement ultra-violet, peut atteindre 60 %.

10. Le calcium se trouve dans le sang sous trois états : ions Ca libres, sels non dissociés et combinaisons organiques non diffusibles.

11. Les troubles du système neuro-musculaire seraient en rapport avec la diminution de la partie ionisée du calcium, les ions étant la partie la plus active, sinon la plus abondante de ce métal dans l'organisme.

12. L'hypocalcémie extrêmement réduite amène des manifestations de spasmophilie. Si dans certaines maladies, comme le rachitisme, dans lesquelles le taux du calcium sanguin est très réduit, nous ne trouvons pas de pareilles manifestations concomitantes, c'est que la cause réside dans une extrême diminution de la phosphatémie.

13. L'hypocalcémie serait secondaire à une acidose, celle-ci étant combattue par les ultra-violets. Il est probable que l'action des rayons ultra-violets est secondaire à un déplacement du *p*H consécutif à l'excitation du centre respiratoire et entraînant une alcalose et par conséquent le mouvement des ions.

14. L'équilibre calcique tissulaire paraît conditionné par deux facteurs : l'un humoral, qui dépend de l'appareil thyro-parathyroïdien, mais surtout parathyroïdien ; l'autre, vasculaire, qui est d'ordre vaso-moteur.

L'hormone agit comme libératrice du calcium fixé, sans que nous sachions du reste comment et sans que nous ayons pu saisir les diverses étapes tissulaires de la libération.

Le rôle de la circulation est moins connu. D. PAULIAN.

LAPICQUE (L. et M.). **Expériences sur les muscles lents, pour l'interprétation des mesures de chronaxie dans l'eau physiologique.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 35, 18 novembre 1932, p. 554-558.

La relation intensité-durée obtenue avec des électrodes fines est seule en accord avec la rapidité ou la lenteur des muscles telle qu'elle apparaît dans la contraction. La relation donnée par les électrodes diffuses ne différencie pas l'un de l'autre des muscles dont la rapidité varie de 1 à 30. Une constante de temps tirée de cette seconde courbe n'est donc aucunement une chronaxie. G. L.

SANTENOISE (D.), **BONNET** (V.) et **RICHARD** (A.). **Etude électro-physiologique du réflexe de Hering.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*. CXI, n° 31, 21 octobre 1932, p. 273-276.

L'étude électrologique du réflexe de Hering a permis de constater que chez le chien le fonctionnement réflexe du pneumogastrique présente des caractères comparables à ceux qui ont été décrits par plusieurs auteurs pour le réflexe de Goltz chez la grenouille. Le fonctionnement réflexe du système nerveux végétatif ne semble donc pas essentiellement différent du fonctionnement du système nerveux de la vie de relation.

G. L.

RUDEANU (A.) et BONVALLET (Marthe). Rôle du cervelet dans la régulation des chronaxies motrices périphériques. Relation avec la coordination. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXI, n° 40, 6 janvier 1933, p. 962-965.

Dans toutes les expériences comportant des destructions ou des ablations, des symptômes cérébelleux plus ou moins accentués ont été observés et se sont accompagnés d'une égalisation des chronaxies des antagonistes et de la disparition de la variation de ces chronaxies avec la posture. Dans 5 cas sur 7, la cocaïne a provoqué les mêmes troubles cérébelleux, la disparition de l'influence de la posture et l'égalisation des chronaxies au bout d'un temps variant de 5 à 20 minutes. Dans un sixième cas, l'application de cocaïne n'a produit qu'une disparition des variations de chronaxie avec la posture, sans égalisation des antagonistes. Dans ce cas, l'animal ne présentait aucun symptôme cérébelleux, mais se déplaçait difficilement. Enfin, dans un dernier cas, l'application réitérée de cocaïne n'a entraîné aucun trouble, les chronaxies des antagonistes n'étant en rien modifiées. Il est intéressant de rapprocher cette constatation de certaines recherches et surtout des travaux d'André-Thomas, attribuant une part importante des troubles cérébelleux à un désordre des muscles antagonistes. D'autre part, Meyers en 1915, en étudiant comparativement au moyen d'un galvanomètre de Thomson l'état électrique des deux sciatiques d'un chat auquel il avait enlevé un hémisphère cérébelleux, constata que le nerf du côté lésé se montrait toujours négatif par rapport à celui du côté sain. Il y avait donc des troubles apportés dans le potentiel électrique d'un nerf par lésion homolatérale du cervelet. G. L.

LAUGIER (Henri) et NEOUSSIKINE (B.). Mesures d'excitabilité au point moteur et en plein muscle sur le biceps brachial de l'homme. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXI, n° 40, 6 janvier 1932, p. 940-944.

Dans l'électro-diagnostic les mesures d'excitabilité s'effectuent en général sur le point moteur et elles présentent à ce point des caractères de constance et de certitude largement satisfaisants. Au contraire, ces mesures, si on essaye de les effectuer en plaçant la cathode non plus sur le point moteur, mais sur quelque point de la masse musculaire, fournissent des chiffres extrêmement divers qui laissent une impression de grande variabilité et de grande incertitude. En raison de ces difficultés, les auteurs ont effectué un très grand nombre de mesures sur différentes régions de la surface du muscle biceps brachial chez l'homme et ont recherché si quelques relations apparaissent entre les valeurs trouvées et les régions excitées. Les résultats qu'ils ont obtenus vont faire l'objet d'une prochaine publication. G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

URECHIA (C. L.) et RETEZEANU (Mme). Le brome sanguin dans les psychoses maniaco-dépressives. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXII, n° 4, 3 février 1933, p. 411-413.

Dans de récents travaux, Zondek a constaté une hypobromhémie manifeste au cours de la psychose maniaque dépressive ; ce trouble du métabolisme bromé n'a pas été retrouvé dans d'autres psychoses. Le même auteur a mis en évidence le rôle du lobe antérieur de l'hypophyse dans le métabolisme du brome. Ce lobe antérieur contient une hormone bromée contenant 60 % du brome hypophysaire. Les auteurs ont dosé le brome du sang d'après la méthode de Walther chez 40 malades de leur clinique. Ils ont pu ainsi constater que chez tous les malades qui présentaient un état de psychose maniaque dépressive avec mélancolie, les valeurs du brome étaient diminuées. Les auteurs donnent le détail de leurs recherches. G. L.

TOULOUSE (E.), MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). L'encéphalite psychosique aiguë des alcooliques (delirium tremens). *Annales médico-psychologiques*, I, nº 1, janvier 1933, p. 1-32.

La clinique et l'étude anatomique permettent de conclure que la psychose aiguë des alcooliques est une encéphalite inflammatoire. Mais il faut reconnaître que les données de l'anatomie pathologique ne sont pas spécifiques. Le même aspect des lésions n'implique pas une étiologie ni même une pathogénie semblables, car le tissu cérébral peut réagir de la même façon à des causes diverses. Toutefois les lésions présentent quelques différences avec celles des encéphalites psychosiques aiguës qui paraissent de nature infectieuse. L'absence de réaction périvasculaire dans les méninges, l'absence de nodules inflammatoires, la prédominance des lésions cellulaires dégénératives sur l'infiltration sous-corticale semblent plus en faveur de l'action d'un agent irritatif humoral que d'un virus. G. L.

BENON (R.). Le délire. Syndrome et maladie. *Gazette des Hôpitaux*, CVI, nºs 4 et 6, 14 et 21 janvier 1932, p. 55-61 et 101-102.

Après avoir envisagé le délire en tant que syndrome et fait une analyse de ses différents aspects, l'auteur envisage le diagnostic du délire, diagnostic positif, différent et causal. Il étudie ensuite les psychopathies aiguës et chroniques dans lesquelles le délire paraît constituer non pas un syndrome, mais une maladie propre. Parmi les délires à évolution aiguë ou subaiguë très typiques, il décrit le délire alcoolique et les délires des hyperthymiques chez les prédisposés héréditaires et chez les dysthimiques constitutionnels. Parmi les délires à évolution chronique, il étudie les différents délires de persécution, le délire de revendication, les délires d'imagination et de préjudice, la mélancolie délirante, enfin la mélancolie anxieuse. Un dernier chapitre de pronostic et de traitement termine cette étude importante.

G. L.

MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). Délire aigu postopératoire par encéphalite. Thrombose de l'aorte et de l'iliaque gauche ; nécrose partielle du pancréas. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, II, nº 4, novembre 1932 p. 459-465.

C'est un fait banal qu'une intervention chirurgicale peut être suivie d'un accès confusionnel plus ou moins durable et d'évolution variable. A côté des cas de delirium tremens observés déjà par Dupuytren et déclanchés chez des alcooliques chroniques par une opération souvent bénigne, il en est d'autres où on dehors de toute intoxication alcoolique, survient un syndrome confusionnel du type des délires aigus qui évolue en peu de jours vers la mort. Les auteurs rapportent l'observation anatomo-clinique d'un cas

de ce genre qu'ils rangent dans le groupe des encéphalites aiguës psychosiques secondaires. G. L.

REVAULT D'ALLONES. L'effet stéréoscopique et en général les « effets » psychiques. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, II, nº 4, novembre 1932, p. 430-439.

Le phénomène si curieux que l'on appelle « effet stéréoscopique » n'est pas isolé. Un grand nombre d'opérations chez le normal, un grand nombre d'accidents chez le malade mental sont des effets plus ou moins analogues. Ces derniers s'expliquent sans difficulté, et parmi les phénomènes psychopathologiques d'effets, il faut noter l'hallucination et la conviction délirante. L'auteur analyse longuement les éléments de cet effet qui réalise une sélection à la fois psychique et rétinienne. Selon l'auteur, il y aurait à la base de tous ces phénomènes un symptôme fondamental d'amoindrissement du pouvoir de synthèse. Cet amoindrissement du pouvoir de synthèse se manifesterait selon les cas sous deux modalités. L'une est la confusion mentale, relâchement global de toutes les synthèses psychiques ; celle-ci peut alterner ou jusqu'à un certain point coexister avec l'autre modalité qui est l'hallucination. Les hallucinations ne seraient pas de fausses sensations ou perceptions par les organes essentiels ; elles ne seraient pas non plus de fausses perceptions, mais elles seraient des anticipations de perceptions, secondairement meublées d'apparences sensibles, grâce à la production d'un effet visuel, auditif ou autre. A la formule classique l'hallucination est une perception sans objet, il conviendrait de substituer la suivante : l'hallucination est un effet psycho-sensoriel sans objet, une aperception sans objet.

G. L.

LEVY-VALENSI, MIGAULT et CARON. Activité procédurière ininterrompue pendant 40 ans chez une délirante processive, fille d'aliénée. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, II, nº 4, novembre 1932, p. 448-454.

Un cas de psychose quérulante chez une femme de 79 ans sans affaiblissement psychique, qui chicane et plaide depuis 42 ans. Cette malade est une grande délirante, à teinte hypochondriaque, dont les constructions s'apparentent au délire d'interprétation. La mère de la malade a été internée et il faut retenir ici un facteur d'hérédité pathologique. G. L.

BOSCH (Gonzalo) et GORRITI (Fernando). Nouvelle forme d'hallucination auditive verbale. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, II, nº 4, novembre 1932, p. 439-448.

Observation d'une forme nouvelle d'hallucination auditive verbale syllabique pluripersonnelle, chez un malade qui présente un délire hallucinatoire chronique de caractère paranoïde, avec un fond de mégalomanie et de persécution si gênantes qu'elles ont pu déterminer des réactions agressives dangereuses. Les auteurs discutent longuement cette observation. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1933.

Tome II. N° 3 Septembre 1933
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

A PROPOS DE L'ORGANISATION DES CENTRES PROPRIOCEPTIFS DE L'AXE MÉDULLO-BULBO-PONTO-MÉSENCÉPHALIQUE

PAR

J. NICOLESCO (de Bucarest)

(*Travail du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine.*)

Il y a déjà quelques années que je suis arrivé à considérer le noyau mésencéphalo-pontin à cellules vésiculeuses comme une formation attachée au système proprioceptif de la musculature de l'extrémité céphalique.

A l'occasion de mes travaux antérieurs, j'ai décrit brièvement la topographie très intéressante de ce noyau, basé sur les recherches de Golgi, Cajal, Lugaro, Kappers, Willems et les miennes.

Ce noyau est formé par des traînées discontinues de neurones vésiculeux, distribués sur les coupes sagittales depuis le locus cœruleus jusqu'au niveau du pôle antérieur du noyau musculo-strié de la IIIe paire.

Il est important de souligner que le noyau à cellules vésiculeuses présente un pôle caudal qui correspond au métamère du trijumeau moteur, et un pôle frontal qui s'étend jusqu'à la partie frontale du premier noyau moteur cranien, c'est-à-dire du noyau musculo-strié du moteur oculaire commun.

Les îlots intermédiaires du noyau à cellules vésiculeuses mésencéphalo-pontines siègent au voisinage du noyau de la IVe paire.

Les expansions du noyau à cellules vésiculeuses sont groupées, pour les classiques, dans la petite racine descendante mésencéphalique du trijumeau.

Les recherches des derniers temps, et, notamment, les intéressants tra-

vaux de Freeman, de Washington, attribuent aussi au système des cellules vésiculeuses de l'axe ponto-mésencéphalique une fonction proprio-

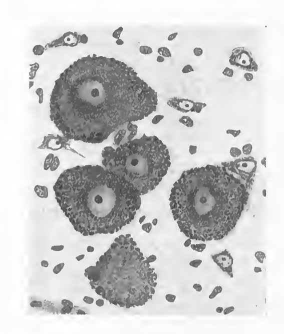


Fig 1. — *Chien. Cellules vésiculeuses mésencéphalo-pontines* d'après une coupe transversale, au Nissl.



Fig. 2. — *Chien. Cellules vésiculeuses*, d'après une coupe vertico-frontale, au Nissl. Les cellules, groupées en îlots, forment un noyau discontinu occupant la périphérie de la substance grise qui se trouve autour de l'aqueduc de Sylvius.

ceptive et montrent qu'il y a un rapport indubitable entre la musculature oculaire et le système neuronal précité. A ce propos, je rappelle les recherches de Golgi, Sherrington, Kappers et Winkler, qui ont soutenu

l'existence des relations anatomiques entre les nerfs oculo-moteurs et les cellules vésiculeuses.

Morphologiquement, les neurones vésiculeux ressemblent, comme l'a



Fig. 3. — Microphotographie de la *protubérance humnine*, d'après une préparation myélinique transversale au Weigert-Pal. D'une part et de l'autre des parois du IVe ventricule, on reconnait le pédoncule cérébelleux supérieur. De chaque côté, en dedans de la voie dentato-rubrique, on remarque un petit pinceau de fibres myéliniques : *c'est la petite racine descendante du noyau mésencéphalo-pontin à cellules vésiculeuses.* Ce paquet myélinique est situé à la périphérie de la substance grise des parois du IVe ventricule. Sur les préparations cellulaires on rencontre à ce niveau des cellules vésiculeuses.

montré Cajal, aux cellules sensitives des ganglions rachidiens, mais ils n'ont pas de capsule.

J'ai observé, notamment, chez le chien, des orthophytes analogues à ceux qui ont été décrits par Nageotte et Cajal, pour les cellules sensitives ganglionnaires. Chez l'homme, les cellules vésiculeuses sont assez riches en pigment d'usure.

Les cellules vésiculeuses constituent un type neuronal qui ressemble

aux neurones de la colonne vésiculaire de Clarke et surtout aux cellules du noyau de Monakow, qui siègent dans le champ bulbaire du noyau

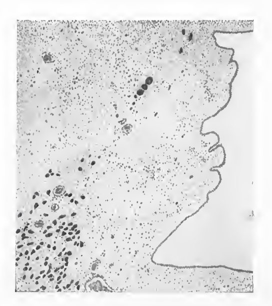


Fig. 4. — *Homme*. Coupe de la *protubérance*, qui intéresse principalement le locus cœruleus (d'après une coupe au Nissl). On voit en haut trois cellules vésiculeuses, qui appartiennent au pôle postérieur du noyau mésencéphalo-pontin.

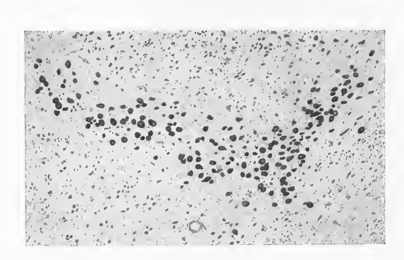


Fig. 5. — *Lapin*. Décalque en chambre claire, d'après une coupe sagittale, qui montre l'*abondance des cellules vésiculeuses à la limite du pédoncule avec la protubérance.*

de Burdach. Et l'on sait que ces formations constituent des noyaux proprioceptifs de la moelle et du bulbe. Le système proprioceptif bulbaire est complété par les noyaux du vestibulaire.

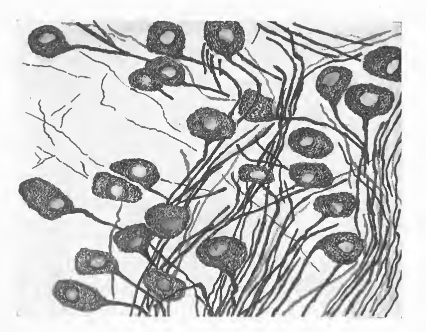


Fig. 6. — *Souris. Cellules vésiculeuses mésencéphalo-pontines*, qui siègent à la limite ponto-pédonculaire, et qui sont dessinées d'après une coupe sagittale, imprégnée par le procédé de Ramon y Cajal. Les expansions de ces neurones se dirigent à ce niveau en arrière et en bas ; elles s'incorporent finalement au troncule du trijumeau masticateur.

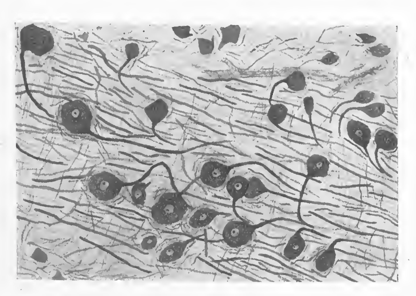


Fig. 7. — *Lapin. Cellules vésiculeuses pontines*. Décalque en chambre claire, d'après une coupe parallèle au plancher du IVe ventricule, imprégnée par le procédé de Ramon y Cajal. Les expansions des cellules vésiculeuses se dirigent en arrière et en dehors ; elles forment à ce niveau un troncule satellite du pédoncule cérébelleux supérieur, qui n'est pas figuré ici.

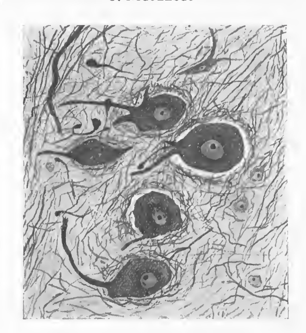


Fig. 8. — *Chien. Cellules vésiculeuses méseneéphaliques*, d'après une coupe vertico-frontale, imprégnée à l'argent. On y voit principalement des formations en boules, qui terminent une fibrille nerveuse très fine. Ces formations rappellent les orthophytes des cellules nerveuses des ganglions rachidiens.

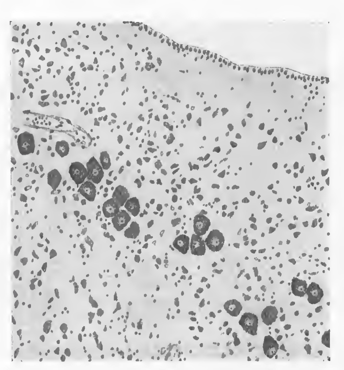


Fig 9 — *Poulet. Cellules vésiculeuses* nombreuses, d'après une coupe au Nissl. On remarque leur rapport avec le ventricule méseneéphalique.



Fig 10. — *Dindon*. Décalque en chambre claire, d'après une coupe au Nissl. *Cellules vésiculeuses* qui forment un noyau en bande, situé au voisinage de la ligne médiane, dans la valvule sus-ventriculaire (cette valvule est sous-cérébelleuse).

Fig 11. — *Homme*. Types de *cellules nerveuses du noyau de Monakow*. Ce noyau est situé dans le champ du noyau bulbaire de Burdach. A remarquer l'aspect vésiculeux des neurones ; les grains chromatophyles périphériques sont grands et disposés en couronne. Ces cellules contiennent habituellement chez l'adulte beaucoup de pigments jaunes.

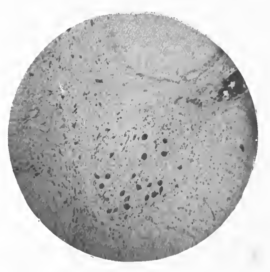


Fig. 12. — *Homme.* Microphotographie de *la moelle lombaire supérieure,* d'après une coupe coloriée au Nissl. Au centre, on voit les cellules vésiculeuses de Clarke, qui forment un noyau important à ce niveau.

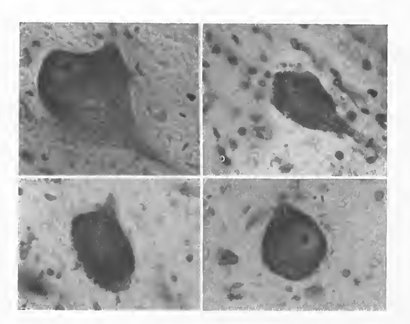


Fig. 13. — *Homme.* Microphotographie figurant quelques *neurones vésiculeux de Clarke,* d'après une coupe au Nissl, à un très fort grossissement. Ces cellules présentent normalement une achromatose centrale, accompagnée fréquemment d'un déplacement marginal du noyau. Les grains chromatophyles les plus volumineux sont poussés à la périphérie. Les cellules vésiculeuses de Clarke sont surchargées de pigment jaune, car elles appartiennent au type lipophyle.

Les recherches de myélogénèse m'ont montré que les expansions des cellules vésiculeuses mésencéphalo-pontines se myélinisent en même temps que les voies de la sensibilité générale et de la sensibilité proprioceptive.



Fig. 14. — *Homme.* Microphotographie d'une coupe vertico-frontale intéressant l'axe hulbo-ponto-pédonculaire, d'après une préparation au Weigert-Pal. En haut, on voit les tubercules quadrijumeaux postérieurs; d'une part et de l'autre de l'aqueduc de Sylvius se dessinent les pédoncules cérébelleux supérieurs. Entre les tubercules quadrijumeaux et la partie dorsale de la voie dentato-rubro-thalamique passent des fibres myéliniques en paquet : *ce sont les troncules des nerfs pathétiques qui se préparent à quitter le névraxe dorsalement.* D'une part et de l'autre, à la péripherie latérale de la substance grise qui se trouve autour de l'aqueduc de Sylvius, on voit *la petite racine descendante du noyau mésencéphalique à cellules vésiculeuses,* située en dedans du pédoncule cérébelleux supérieur. Elle est ventrale par rapport aux troncules de la IV[e] paire. Il faut remarquer, à ce niveau, l'intimité anatomique, qui existe entre la petite racine descendante mésencéphalique et le nerf pathétique.

Sur cette image, on observe, en outre, un important paquet de fibres myéliniques, qui peut être suivi depuis la calotte mésencépbalique jusqu'à la périphérie de l'olive bulbaire : *c'est le faisceau central de la calotte.*

En ce qui concerne l'embryogénèse, je vais rappeler tout simplement les recherches de Johnston, qui pense que les cellules vésiculeuses cons-

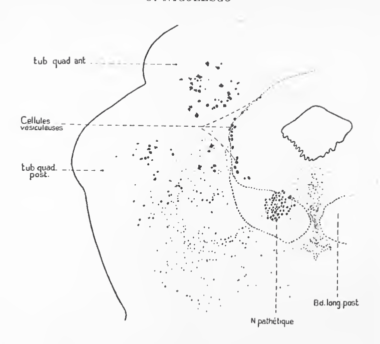


Fig. 15. — *Chien.* Décalque en chambre claire d'après une section transversale du mésencéphale, au Nissl.

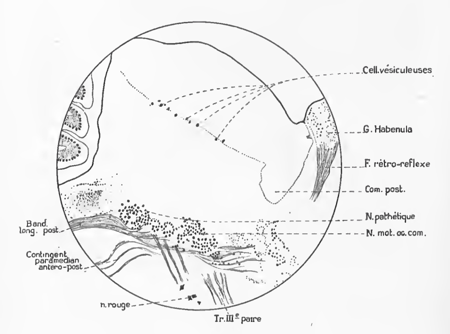


Fig. 16. — *Chat.* Décalque en chambre claire, d'après une coupe sagittale de l'axe mésencéphalo-mésencéphalique, au Nissl.

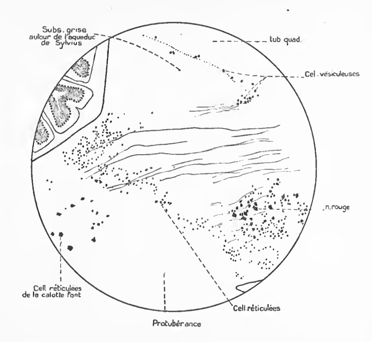


Fig. 17. — *Chat.* Décalque en chambre claire d'après une préparation sagittale de l'axe pédonculo-protubérantiel.

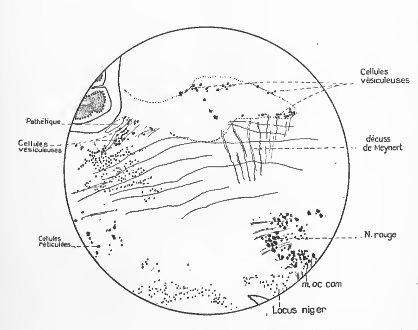


Fig. 18. — *Chat.* Décalque d'une coupe sagittale, qui intéresse l'axe mésencéphalo-pontin.

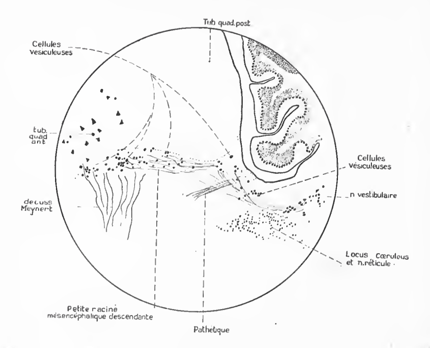


Fig. 19. — *Chat.* Décalque en chambre claire, d'après une coupe sagittale de l'axe mésencéphalo-mésencéphalique.

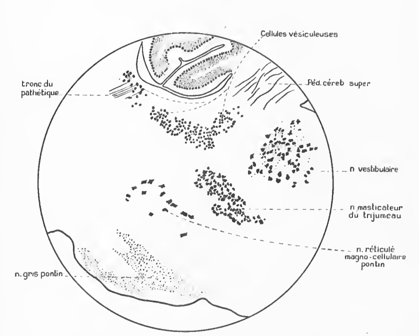


Fig. 20. — *Lapin.* Décalque d'une section sagittale de l'axe ponto-bulbaire, au Nissl.

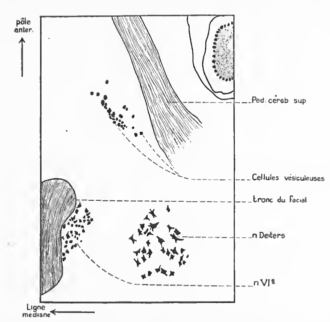


Fig. 21. — *Lapin*. Décalque d'après une coupe sensiblement parallèle au plancher du IV° ventricule. Cette préparation intéresse l'axe ponto-mésencéphalique.

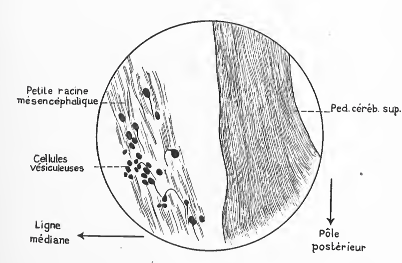


Fig. 22. — *Lapin*. Décalque d'après une préparation imprégnée par le procédé de Ramon y Cajal. La préparation provenait d'une section de l'axe ponto-mésencéphalique, parallèle au plancher du quatrième ventricule. *Les cellules vésiculeuses et leurs prolongements, qui constituent la petite racine descendante mésencéphalo-pontine, forment un système satellite au pédoncule cérébelleux supérieur.* Les expansions des cellules vésiculeuses se dirigent en arrière.

tituent un reliquat des cellules de la crête neurale au niveau du mésencéphale. Le noyau se développe en réalité au dépens de la lame alaire de la région.

A propos du problème du développement du noyau à cellules vésiculeuses, je mentionne les importants travaux de Tello et de Castaldi.

L'étude d'ensemble du noyau mésencéphalo-protubérantiel à cellules vésiculeuses, basée notamment sur l'anatomie comparée, permet de réunir les données que voici :

1° Les cellules vésiculeuses appartiennent à une formation phylogénétiquement ancienne.

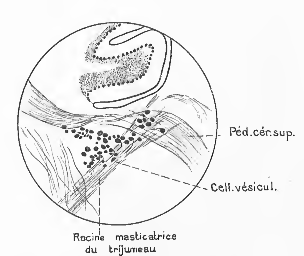


Fig. 23. — *Souris.* Décalque d'après une préparation de l'axe ponto-mésencéphalique, imprégnée par le procédé de Ramon y Cajal. Au milieu de la figure se trouve un groupe de cellules vésiculeuses, dont les prolongements se recourbent en bas, et rentrent dans le troncule du trijumeau masticateur.

2° L'importance de cette formation est remarquable surtout chez les oiseaux et chez les mammifères.

3° Chez les oiseaux, il y a des rapports très intimes entre le noyau à cellules vésiculeuses, les lobes optiques et les autres formations mésencéphaliques voisines. Chez ces animaux, les neurones vésiculeux siègent dans les parois ventriculaires et dans la profondeur des lobes optiques. Les cellules vésiculeuses plus postérieures forment un noyau en bande, qui occupe le voile sus-ventriculaire.

Chez les reptiliens, j'ai remarqué un noyau à cellules vésiculeuses assez important. En ce qui concerne le lézard, mes observations concordent avec les faits consignés récemment par Frederikse dans son bel atlas intitulé : *The lizard's brain.*

4° Enfin, chez les mammifères, il existe des rapports intimes entre les cellules vésiculeuses et les tubercules quadrijumeaux (centres optiques et auditifs réflexes) ; les rapports sont également intimes avec le locus cœru-

leus chez l'homme, et avec une formation analogue, mais sans pigment noir, chez les animaux à vie courte.

Les cellules vésiculeuses disposées dans les traînées caudales du noyau occupent la partie interne de la voie cérébelleuse efférente, qui passe par le pédoncule cérébelleux supérieur.

Les données d'anatomie comparée, d'histologie, d'embryologie et de myélogénèse, montrent les cellules vésiculeuses mésencéphalo-pontines, les cellules de la colonne vésiculaire de Clarke, et les cellules du noyau de Monakow, comme des formations qui appartiennent *à un système unique.*

Il est remarquable que les cellules de ces trois formations, disposées en îlots discontinus, s'étendent depuis la moelle lombaire jusqu'au niveau du pôle frontal des noyaux musculo-striés de la IIIe paire.

Les neurones vésiculeux présentent des rapports intimes avec les noyaux moteurs, avec les formations végétatives et tonigènes des segments respectifs.

Somme toute, *les cellules vésiculeuses de l'axe médullo-bulbo-ponto-mésencéphalique constituent un système de neurones intercalé sur le trajet des voies de la sensibilité proprioceptive.*

Nous voudrions attirer l'attention sur les rapports connexionnels des centres proprioceptifs de l'axe médullo-bulbo-ponto-mésencéphalique avec le cervelet, organe intercalé sur les voies de la sensibilité proprioceptive.

Tout d'abord, il faut rappeler les travaux d'André-Thomas qui a étudié la topographie de la colonne proprioceptive de Clarke et le noyau bulbaire de Monakow.

André-Thomas a insisté sur le fait que la colonne vésiculaire de Clarke s'étend depuis la moelle lombaire supérieure jusqu'au niveau supérieur de la moelle dorsale, en desservant la musculature des membres inférieurs et du tronc. Il n'y a pas de colonne vésiculeuse de Clarke dans la moelle cervicale.

Au niveau du noyau bulbaire de Burdach se trouvent des îlots constitués par des cellules vésiculeuses : c'est le noyau de Monakow. Ce noyau reçoit des fibres qui sont en rapport avec la sensibilité proprioceptive des membres supérieurs et du cou. Outre le noyau de Monakow, les centres proprioceptifs bulbaires sont complétés par le système vestibulaire de la VIIIe paire.

La colonne vésiculaire de Clarke, le noyau de Monakow et les noyaux du vestibulaire sont en rapport connexionnel avec le cervelet. Donc, le cervelet apparaît comme une formation intercalée sur le trajet des voies de la sensibilité proprioceptive médullo-bulbaire.

L'organisation du système proprioceptif ponto-mésencéphalique semble différente. En effet, le système du noyau mésencéphalo-protubérantiel à cellules vésiculeuses est satellite en partie du pédoncule cérébelleux supérieur (voie principale efférente du cervelet), mais n'envoie pas des connexions pour le cervelet. Il y a là une particularité de l'organisation des centres proprioceptifs de l'axe ponto-mésencéphalique digne d'être retenue. A ce propos, il faut signaler que les neurones vésiculeux mésen-

céphalo-mésencéphaliques se comportent comme des protoneurones proprioceptifs endonévraxiaux, par opposition avec les neurones de la colonne de Clarke et de Monakow, qui représentent les éléments des centres proprioceptifs secondaires, fait sur lequel insista aussi Freeman.

D'autre part, il est important de souligner que le noyau mésencéphalo-pontin est très développé chez certains animaux où le système vestibulaire est aussi développé d'une manière luxuriante. Tels sont les oiseaux.

En ce qui concerne la petite racine descendante mésencéphalique du trijumeau, on peut dire qu'elle contient la plupart des expansions des cellules vésiculeuses, mais pas toutes. En effet, les recherches de Winkler, Sherrington, Kappers, Valkenburg, Kosaka et notamment celles de mon ami Freeman, sont en faveur de l'hypothèse qu'une partie de ces expansions prennent d'autres voies, vers les muscles extrinsèques des globes oculaires.

Il est intéressant de rappeler l'innervation extrêmement riche des petits muscles des yeux, si bien étudiée par Boeke. D'autre part, il est notoire en clinique et en physiologie, que les changements de position des globes oculaires jouent un rôle très important dans les automatismes qui règlent l'orientation spatiale de la tête et l'équilibre du corps, de même que la lutte antigravitative des muscles. Nous sommes d'accord avec les auteurs qui soutiennent qu'il y a un rapport anatomique connexionnel entre les muscles des globes oculaires et les neurones vésiculeux de l'axe ponto-mésencéphalique. Ces connexions constituent en réalité la base anatomique d'une série d'activités toniques relevant des automatismes infra-mésencéphaliques, qui règlent l'attitude du corps et la lutte de la musculature contre la gravité.

Le fait que la IVe paire (le nerf pathétique) quitte le névraxe par des racines dorsales, faisant ainsi une exception à la loi d'émergence des nerfs moteurs, qui abandonnent le tronc nerveux ventralement, est à notre sens en rapport, en outre, avec l'organisation proprioceptive de son métamère.

Le voisinage des troncules du pathétique (à la périphérie de la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius) avec les cellules vésiculeuses relève des lois de la neurobiotaxie de Kappers.

PREMIERS SIGNES CÉRÉBELLEUX DANS LES TUMEURS DE L'ANGLE PONTO-CÉRÉBELLEUX. SYNDROME CÉRÉBELLEUX HÉTÉROLATÉRAL

Symptômes extrapyramidaux, parkinsoniens, par hyperfonction cérébelleuse *

PAR

Kamil HENNER

(*Université tchèque de Prague. Travail de la clinique du Prof. Kr. Hynek.*)

Il y a peu de syndromes en neurologie qui soient aussi connus, aussi bien déterminés, que le syndrome de l'angle ponto-cérébelleux ; en effet, le tableau clinique, par exemple, d'une tumeur du huitième nerf est si typique, que, dès qu'il s'agit d'une certaine grosseur de la néoplasie, le diagnostic est des plus aisés. Pourtant en parcourant un matériel un peu plus vaste (Cushing (1), Marburg(2), Thomas), nous trouvons toujours encore des cas, où le diagnostic précoce reste délicat. Même dans la symptomatologie et son interprétation nous voyons, dans la bibliographie, des différences assez notables, citons, par exemple, le syndrome vestibulaire hétérolatéral d'Eagleton.

La symptomatologie cérébelleuse est régulièrement notée dans les tumeurs de l'angle comme assez tardive. On n'est pas tout à fait d'accord sur les premiers signes cérébelleux. La plupart des auteurs les trouvent au niveau du membre supérieur homolatéral, quelques-uns (Marburg) plutôt au membre inférieur.

Notre matériel personnel se compose de 18 *cas vérifiés* de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Dans 3 *autres cas* le diagnostic semble tout à fait certain, mais ces cas ne sont pas vérifiés; ces malades, grâce à leur état jusque-là assez supportable, n'ont pas consenti à l'intervention.

Le syndrome qui est l'objet de ce travail n'a été constaté par nous, que

(*) Communication au Congrès international de Neurologie, Berne, 1931.
(1) Cushing. *Les tumeurs du nerf auditif*, Paris, Doin, 1924.
(2) *Hdb. d. Neurol. d. Ohres*, III, Berlin, Wien, Urban-Schwarzenberg, 1926.

dans notre 12e cas. Jusque-là il échappait à notre attention. Depuis ce temps nous l'avons trouvé, plus ou moins évident, dans tous nos cas vérifiés (chez 7 malades (1) et chez 3 autres malades non vérifiés), chez lesquels pourtant on ne peut douter de l'existence d'une tumeur de l'angle.

Citons d'abord nos observations ; nous ne les relatons qu'en résumé succinct ; seul l'examen des fonctions cérébelleuses est communiqué sinon complet, du moins avec plus de détails.

Observation I. Tumeur de l'angle pontocérébelleux gauche.

Mme K. Blaz, 37 ans. Début en novembre 1926 : Céphalées, abaissement de l'acuité auditive et visuelle. Démarche incertaine. Aggravation rapide à l'été de 1927. Diplopie ; la malade ne peut marcher sans soutien. Etat actuel en septembre 1927. IIe paire (Dr Kurz) : Stase papillaire bilatérale à gauche avec signes d'une atrophie au début. Signes de l'atteinte du nerf V et VII gauche du type périphérique.

VIIIe paire : surdité presque compléte gauche (Pr Precechtel), hypo et aréflexie vestibulaire gauche avec légére hyporéflexie et hypacousie droite. Nystagmus dans le regard vers la droite de IIe, du Ier dans le regard vers la gauche. Epreuve de l'index : dans les mouvements verticaux le membre gauche dévie vers la droite de 4 cm.

XIIe paire : contractions fibrillaires à gauche, adiadococinésie de la langue.

Réflexes abdominaux affaiblis du côté droit. Membres inférieurs : force musculaire diminuée du côté droit. Hyperréflexie tendineuse des deux côtés, davantage à droite. A droite, Mendel-Bechterew. La rotule gauche est moins fixée. Mingazzini net à droite, de même Barré.

Examen cérébelleux : la base de sustentation est élargie par les quatre membres, malgré cela, titubation. La malade tombe en arrière et vers la droite. Le tronc est toujours légèrement fléchi en arriére. La grande asynergie est donc ébauchée. Démarche sans appui impossible. Titubation classique, pendant la marche la malade tombe toujours en arriére et vers la droite.

Exercice à la Babinski : grande asynergie ébauchée. Petite asynergie : flexion combinée positive des deux côtés. Asynergie dans les mouvements des talons vers les fesses au membre gauche. Renversement du tronc en arrière très prononcé. Adiadococinésie : Marionnettes très positives des deux côtes, mais de type différent. Tandis que du côté gauche l'adiadococinésie est classique, nous voyons du côté droit l'adiadococinésie du type *comme on le connaît chez les parkinsoniens.* Ce n'est pas la suite des mouvements qui est ralentie, mais c'est la lenteur des mouvements isolés. (Adiadococinésie décrite par Goldstein et Reichmann dans les syndromes cérébelleux d'irritation.) Catalepsie : dans l'épreuve classique de Babinski il y a de grandes oscillations du membre gauche, tandis que le membre *droit est beaucoup plus et plus longtemps stable que chez un sujet normal.*

Hypermétrie : Stewart-Holmes : très net à gauche, *à droite l'arrêt brusque de MlleD ylef,* comme chez un parkinsonien rigide. Renversement de la main très positif à gauche. Epreuve de la préhension nette des deux côtés dans le sens hypermétrique. Le mouvement du talon vers la rotule est trés hypermétrique à gauche.

Passivité : trés augmentée au niveau de la main gauche pour tous les mouvements, excepté pour la *flexion palmaire* qui est au contraire *presque nulle.* La passivité du pied gauche est augmentée pour tous les mouvements, pendulation des jambes dans la position assise : à gauche, il y a 7 pendulations, *à droite arrêt brusque.*

En somme: hypertension intracranienne, atteinte des nerfs V, VI, VII, VIII, XII gauches, hémiparésie cérébrale fruste droite ; le syndrome cérébelleux prédomine dans le tableau clinique. A gauche, le syndrome céré-

(1) 4 neurinomes du nerf VIII, 2 méningoblastomes dans l'angle p.-c., 1 oligodendrogliome dans l'angle p.-c. (pédoncule moyen).

belleux presque exclusivement classique est déficitaire ; le syndrome axial du vermis est également très net, tandis qu'à gauche le syndrome cérébelleux est mixte, la part des symptômes inversement cérébelleux — très surperposable aux symptômes parkinsoniens — est bien marquée (catalepsie, arrêt brusque dans l'épreuve des Stewart-Holmes, dans la pendulation de la jambe droite, adiadococinésie du type parkinsonien, etc.).

Nous diagnostiquons une tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux gauche, mais vu l'évolution plus rapide que dans les neurinomes, nous songeons à une autre tumeur que celle du nerf VIII.

La malade est *opérée* par le Pr Jirasek le 8 octobre 1927. Opération transcranienne. Au cours de l'opération, aucune tumeur n'est visible, de sorte qu'on doit se contenter de l'effet de décompression. La révision de l'état neurologique le 1er novembre 1927 peut constater plusieurs signes objectifs de l'amélioration. Plus tard, aggravation lente, mais continue. La peau au niveau de trépanation commençait à saillir ; au commencement de l'année 1928 il y avait là une grande formation cystique de la grosseur d'une tête de nouveau-né. Les symptômes sont presque les mêmes comme avant l'opération.

Parmi les signes nouveaux nous ne citons que : perte du goût dans les deux tiers antérieurs de la langue des deux côtés. Parésie des arcs vélo-palatins gauches et également au niveau de la branche externe du nerf spinal gauche. Hémiparésie droite plus prononcée.

Examen vestibulaire : 15 mars 1928. Nystagmus spontané comme au début de l'observation. Rotation dextrogyre, quelques secousses nystagmiques vers la gauche 3" ; rotation lévogyre, postnystagmus droit 11". Bras tendus : après la rotation, même résultat comme avant l'expérience. Epreuve calorique (eau à 27°C). Oreille droite : nystagmus gauche après 280 cm. Inversion du nystagmus après flexion de la tête de 135° en avant. Ce nystagmus reste le même si la tête est inclinée vers l'épaule gauche. Déviation normale des deux bras vers la droite. Les chutes provoquées s'effectuen d'une façon indépendante du nystagmus, en arrière et vers la droite dans les trois positions de la tête. Oreille gauche : nystagmus droit après 450 cm. ; Tête fléchie en avant, le nystagmus ne change pas ; tête inclinée vers l'épaule droite, le nystagmus devient diagonal vers la droite et en haut. Chutes provoquées s'effectuent en arrière et vers la droite d'une façon indépendante dans les trois positions de la tête.

Examen cérébelleux : le syndrome cérébelleux est à cette époque encore plus prononcé qu'avant la première opération.

Nous nous bornons à constater seulement, vu l'intérêt de ce travail : dans l'épreuve de catalepsie, grande instabilité à gauche, *catalepsie nette à droite.* Le Stewart-Holmes est *maintenant positif des deux côtés. L'arrêt brusque à droite a disparu.* La passivité est augmentée des deux côtés. *Une mobilité diminuée* (plasticité) n'est nulle part maintenue.

La malade est *opérée* pour la *deuxième fois* par le Pr Jirasek, le 6 avril 1928.

La formation pseudocystique est remplie par le liquide-céphalo-rachidien. Le cervelet est atrophique, très aplati. L'opérateur peut facilement extirper de l'angle gauche ponto-cérébelleux une tumeur à l'aspect granulomateux rouge-brun de dimensions de $7 \times 3,5 \times 2$ cm. La malade cachectisée succombe au bout de trois semaines à une méningite sans microbes diagnosticables.

A l'autopsie (Pr Sikl), on trouve que la tumeur sort de la dure-mère qui couvre la convexité de l'hémisphère gauche du cervelet ; à l'examen anatomique la tumeur est encore de la grosseur d'un poing féminin. Diagnostic microscopique : fibroblastome méningé.

En résumé, quant aux buts du travail : fibroblastome méningé dans l'angle ponto-cérébelleux gauche. La malade est examinée par nous dans un stade déjà très avancé. Le syndrome cérébelleux homolatéral gauche et le syndrome axial du vermis sont classiques et composés des symptômes cérébelleux déficitaires. Du côté hétérolatéral, sur les membres droits, il y a également des symptômes cérébelleux classiques, mais encore toute une série des symptômes inversement cérébelleux, comme on les trouve dans les syndromes parkinsoniens. Ces symptômes inversement cérébelleux « parkinsonoïdes » sont, à notre avis, dus à l'irritation par la compression. Conformément à cette hypothèse, ces symptômes disparaissent presque tous dans le stade encore plus avancé, où ils font place aux symptômes classiques, déficitaires.

Observation II. Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux droit.

B. Joseph, 17 ans, apprenti. Adressé à la Clinique du Pr Syllaba le 18 septembre 1928. A l'âge de 14 ans, « douleurs dans l'oreille droite ». Plus tard, céphalées, vertiges avec vomissements. Plusieurs fois diplopie. Il y a trois ans que le malade s'est aperçu qu'il entend moins de l'oreille droite. Titubation et propulsions vers la gauche d'une façon temporaire.

Etat actuel : IIe paire (Dr Kurz) : Fond d'œil et vision normaux. IIIe, IVe et VIe paires, sauf anisocorie, rien d'anormal. Ve paire : la diminution du réflexe cornéen droit est le seul symptôme. VIIe paire : légers symptômes de parésie périphérique à droite. Nerf intermédiaire et IXe paire, forte hypogeusie dans le tiers postérieur. VIIIe paire : forte diminution de l'acuité auditive à droite. Nystagmus spontané dans tous les regards. Dans le regard vers la droite, nystagmus petit, dense, de IIIe (type de Bruns-Stewart). Nous ne citons pas d'autres détails du nystagmus spontané, de même que l'épreuve des bras tendus. Epreuve de l'index : dans les mouvements verticaux du membre gauche, déviation vers la gauche de 7° à peu-près. Fil à plomb : inclinaison vers la gauche. Rotation dextrogyre, postnystagmus gauche 23", rotation lévogyre, postnystagmus droit 15". Bras tendus après rotation dextrogyre : déviation normale vers la droite. Après rotation lévogyre, aucun mouvement reactif. Épreuve calorique : oreille droite, aucun nystagmus calorique, ni après écoulement de 600 cm. Bras tendus : Aucun changement, l'épreuve s'effectue comme avant la calorisation. Aucune chute provoquée. Oreille gauche : nystagmus calorique droit après 100 cm, inversion normale dans la position tête fléchie à 35° en avant ; aucun changement de nystagmus, si la tête est inclinée vers l'épaule droite. Bras tendus : résultat comme sans calorisation. La réaction de la chute se manifeste seulement dans une titubation. Irritation binauriculaire par l'appareil de Rutin : nystagmus horizontal droit.

Membres supérieurs : motilité active complète, sauf des petits mouvements de la main droite. Nous nous abstenons de citer les détails. Réflexes tendineux normaux, le tricipital droit est pendulaire. Le réflexe de posture élémentaire bicipital est aboli à droite, *très augmenté et le temps de détente prolongé du côté gauche.*

Membres inférieurs : réflexes tendineux normaux. *Les réflexes élémentaires de posture du jambier antérieur et des muscles fléchisseurs de la jambe* sont diminués du côté droit, *augmentés, notamment leur temps de détente, du côté gauche.* Aucun phénomène pyramidal.

Les réactions de B.-W. etc., dans le sang sont négatives. Ponction lombaire, position

couchée : Claude 29,1 1/3 cell. ; Pandy, N.-A., R.-J., très positives. Alb. Sicard 1,5. Le B.-W. actif +++, inactivé négatif, benjoin 12 × 2, 3 × 0. Sciagraphie du crâne (Dr Bastecky) : pas de signes d'hypertension. Dans la projection dorso-ventrale, on voit, au rocher droit, dans la région du méat auditif interne, un foyer du tissu osseux raréfié de la grandeur d'une fève. Dans la projection pariéto-submentale, on voit dans la région du méat auditif interne droit le tissu raréfié sous forme d'un foyer triangulaire, de dimensions, 1,5 × 1 cm. Dans les Stenvers, on voit le méat auditif interne droit plus large et flou.

Examen cérébelleux : grande asynergie parfois ébauchée. La flexion combinée est positive à droite. Dans les mouvements des talons vers les fesses, légère asynergie droite, où on voit toujours une hyperflexion. Adiadococinésie : marionnettes très prononcées des deux côtés. Pourtant les troubles ne sont *pas les mêmes*. Tandis qu'à droite c'est la suite des mouvements, *à gauche ce sont les mouvements isolés, qui sont ralentis.* L'adiadococinésie est du côté gauche très clairement due à l'*hypométrie*. Bradytéléocinésie à droite, avec grosses oscillations tout près du but ; eutaxie à gauche. Hypermétrie bien évidente à droite, dans les mouvements de l'index vers le lobule. Aux membres inférieurs, mêmes rapports. Hypermétrie : Stewart-Holmes : ébauche à droite, tandis qu'*à gauche il y a un arrêt brusque de Dyteff.* Renversement de la main légèrement positif à droite. La préhension du crayon et du verre est hypermétrique à droite, *nettement hypométrique à gauche.* Passivité : augmentée à la main droite, la passivité est également bien visible à droite dans la succussion du tronc et dans la rotation passive des cuisses. Au contraire, la mobilité passive de l'avant-bras gauche et du pied gauche dans les épreuves de Thomas *nettement diminuée*, il y a là une certaine *plasticité*. Le réflexe rotulien dans la position assise est nettement pendulaire du côté droit, tandis que du *côté gauche il y a un arrêt brusque comme chez un parkinsonien.* Démarche : base élargie par les membres inférieurs, *le mouvement pendulaire du membre supérieur droit est très diminué.* Le tronc est légèrement fléchi en arrière. De temps en temps propulsion vers la gauche. Démarche à quatre pattes : on voit au niveau des membres droits les signes cérébelleux connus.

En somme : tableau complet d'une tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux droit. Atteinte des nerfs V, VII, VIII, du nerf IX bilatéral. Syndrome sciagraphique typique pour un neurinome du nerf VIII. Le stade de tumeur est très précoce. Le syndrome subjectif et objectif de l'hypertension intracranienne manque complètement. Le syndrome cérébelleux classique n'est pas très complet. Il est presque uniquement du côté homolatéral au niveau des membres droits (le mouvement pendulaire au cours de la marche est pourtant très diminué au membre supérieur droit). Le syndrome axial du vermis est presque nul ; *du côté hétérolatéral nous trouvons toute une série des symptômes inversement cérébelleux comme on les trouve dans les syndromes parkinsoniens* (augmentation des réflexes élémentaires de posture, arrêt brusque dans les épreuves de résistance et dans la pendulation de la jambe, mobilité passive diminuée, voire même plasticité du côté gauche, hypométrie).

Le malade est adressé à la clinique chirurgicale du Pr Jirasek avec le diagnostic sus-mentionné. Au cours de la première intervention (voie transcranienne, Pr Jirasek), on n'a pu trouver aucune tumeur. Légère amélioration après cette intervention. L'amélioration ne dura pas longtemps ; tous les symptômes décrits plus haut ont réapparu et se sont même accentués. Au cours de la seconde opération, le Pr Jirasek a trouvé dans l'angle p. c. droit une formation kystique ; après isolation du kyste et incision,

une quantité de 15 cm. à peu près d'un liquide limpide s'est écoulée. Nouvelle amélioration après cette intervention. Nous restions pourtant convaincus qu'il ne s'agissait que d'une méningite circonscrite derrière la tumeur. Selon notre opinion, la rémission ne dura que quelques semaines. Des paroxysmes ménièriformes, céphalées et nausées réapparurent. Aux nerfs craniens, il y a de plus l'atteinte du nerf XII. Le syndrome cérébelleux classique droit est beaucoup plus accentué qu'avant. Le syndrome axial du vermis est encore (juin 1929) très incomplet. Le malade peut marcher relativement bien seul. Le fond de l'œil demeure normal. Pas de troubles sensitifs ni pyramidaux. *Quant aux symptômes cérébelleux hétérolatéraux du côté gauche, ils ont presque tous disparu. Les ERP, augmentés avant la première opération, sont maintenant diminués, le réflexe rotulien dans la position assise n'a plus d'arrêt brusque, il y a un nombre normal de 3 ou 4 pendulations, l'épreuve de Stewart-Holmes donne un résultat déjà positif dans le sens hypermétrique. On ne trouve nulle part une mobilité passive diminuée, aucune plasticité* ; au contraire il y a déjà même du côté gauche quelques légers signes de *passivité*.

3e *intervention* le 16 octobre 1929 (Pr *Jirasek*). Le cervelet est très atrophié, surtout l'hémisphère gauche ; le refoulement du cervelet vers le côté gauche est extrêmement facile, et on trouve immédiatement la tumeur ; elle est très résistante, de la grosseur d'un œuf. Extirpation de la tumeur en trois parties. Le malade a succombé au bout de 3 jours.

A l'autopsie (Pr Sikl) : l'extirpation de la tumeur fut totale, on voit bien le relief de la tumeur dans le cervelet et la protubérance. Histologiquement, neurinome typique.

En résumé de ce travail : Tableau typique de tumeur du nerf VIII droit. Du côté homolatéral il y a un syndrome cérébelleux classique, déficitaire. Le syndrome axial du vermis est peu prononcé; du côté hétérolatéral, aux membres gauches, il y a toute une série de symptômes inversement cérébelleux, symptômes banaux dans les syndromes parkinsoniens. Nous regardons tous ces symptômes comme dus à l'irritation par une compression modérée. Conformément à notre hypothèse, ces symptômes disparaissent après la décompression ; plus tard ils font place aux symptômes cérébelleux classiques, déficitaires.

Observation III. — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit.

Mme B... Marie, 46 ans. Début par symptômes subjectifs en 1928. Hospitalisée à la clinique du Pr Syllaba le 17 mai 1929.

Stase papillaire bilatérale de 5-6 D (Dr Brunkcner). Atteinte du nerf V sensitif droit. Atteinte mixte déficitaire et irritatoire, du nerf VII droit. Hypacousie du côté droit Syndrome vestibulaire dysharmoniqe de Barré : nystagmus bilatéral du I. Nystagmus de convergence vers la droite. Bras tendus : déviation spontanée des deux bras, vers la gauche, mais fil à plomb vers la droite. Rotation dextrogyre, postnystagmus 19", rotation lévogyre 12". Déviation des bras tendus vers la droite après rotation dextrogyre et lévogyre. Epreuve calorique (eau à 27) : oreille droite, nystagmus gauche après 140 cm. Déviation des bras tendus comme avant la calorisation. Aucune chute provoquée. Oreille gauche : nystagmus vers la droite après 75 cm. Changements normaux du nystagmus dans les positions changées de la tête. Bras tendus : déviation des deux bras comme avant l'expérience. Réaction de la chute faible, mais normale.

Membres supérieurs : tremblement statique du membre gauche ; *réflexes élémentaires de posture, bicipital et des fléchisseurs de la main, augmentés à gauche,* normaux à droite. Membres inférieurs : réflexes tendineux et périostés diminués de deux côtés. A gauche, ébauche du Babinski. Mingazzini et Barré, légèrement positif du côté droit. *Les réflexes de posture des fléchisseurs de la jambe à la cuisse* presque abolis du côté droit, *augmentés du côté gauche.*

Réaction à la syphilis négatives dans le sang et le L. C. R. Claude (position couchée) 45. Dissociation albumino-cytologique. Sciagraphie du crâne (Dr Bastecky). Le syndrome d'hypertension intracranienne est très net. Au rocher droit on constate un foyer de raréfaction dans la région du méat auditif interne. La forme de cette usure est triangulaire, de largeur et de hauteur de 1,5 cm., atteignant le bord supérieur de rocher.

Examen cérébelleux : grande asynergie, le tronc étant un peu fléchi en arrière. Au cours de la marche, déviation vers la droite et titubation. Hypermétrie au membre supérieur droit. Setwart-Holmes positif du côté droit, *à gauche l'arrêt brusque de Dyleff. Marionnettes* positives *à gauche par l'exécution ralentie des mouvements isolés.* Hypermétrie dans l'épreuve du talon-genou à droite.

Quand la malade revint au service en automne 1929 on constata une forte aggravation. Sans citer les détails, nous nous bornons à constater les changements des symptômes cérébelleux. *Aux membres supérieurs tous les réflexes élémentaires de posture sont abolis des deux côtés. Le Stewart-Holmes donne une réponse hypermétrique des deux côtés.* Le réflexe de posture du jambier antérieur est aboli à droite, *diminué à gauche, de même les R. E. P. des fléchisseurs* de la jambe, à la face postérieure de la cuisse. La passivité est augmentée à la main droite, à la jambe et au pied droits. La mobilité passive est au contraire diminuée à la main, aux avant-bras et au pied gauche, où il y a de la *plasticité.*

Quoique le syndrome cérébelleux ne soit pas très prononcé, il est pourtant évident et, avec les autres syndromes et l'atteinte des nerfs craniens, il suffit bien au diagnostic d'une tumeur dans l'angle p.-c. droit. L'évolution de la maladie est plus rapide que d'habitude dans les neurinomes. C'est surtout l'apparition de la stase papillaire qui nous semble être plus précoce que dans les neurinomes. Pour ces raisons nous diagnostiquons une tumeur dans l'angle, mais qui ne sort pas du nerf VIII.

Intervention : le 15 janvier 1930, le Pr Jirasek pratique à sa clinique une opération transcranienne. La tumeur était bien palpable dans l'angle p.-c. droit. On n'a pas pu extirper la tumeur parce que, dès qu'on essayait l'extirpation, une apnée arrivait.

Autopsie (Pr Jedlicka) : Dans l'angle p.-c. droit il y a une tumeur à forme ovale, 3 cm. de largeur, 6 cm. de longueur. La tumeur dévie l'hémisphère cérébelleux droit, en haut elle est située au-dessous de l'hémisphère ; la tumeur comprime fortement la moitié droite de la protubérance. Microscopiquement : méningoblastoma tentorii cerebelli dans l'angle p.-c.

Résumons ce travail : tableau clinique complet d'une tumeur dans l'angle p.-c. droit. Le syndrome cérébelleux est assez peu prononcé. Le syndrome du vermis, de déséquilibration axiale de Thomas, est net. Le syndrome de l'hémisphère homolatéral avec la tumeur est assez discret, et ne se compose que des symptômes déficitaires classiques, mais la plupart ébauchés seulement. Du côté hétérolatéral, aux membres gauches, il y a plusieurs symptômes inversement cérébelleux, superposables aux symptômes connus dans les syndromes parkinsoniens (réflexes élémentaires de posture augmentés, arrêt brusque dans les épreuves de

Stewart-Holmes, ébauche de plasticité, adiadococinésie du type extrapyramidal). Dans le stade plus avancé nous voyons la plupart de ces symptôme inversement cérébelleux disparaître et ils font place aux symptômes cérébelleux classiques, quoique plutôt minimes.

Observation IV. — Tumeur intraparenchymateuse de l'angle ponto-cérébelleux gauche.

R. Josef, 36 ans, menuisier, adressé à la clinique du Pr Hynek, le 29 avril 1931. Début en automne 1930.

Nous ne citons que la symptomatologie cérébelleuse.

Au mois de décembre de 1930 la main gauche est devenue « plus faible » et est sujette à un tremblement intentionnel. C'est également au mois de décembre 1930 que la femme du malade s'est aperçue *que le malade tient pendant la démarche, m me s'il titube, le membre droit immobile, accolé au tronc.*

Examen cérébelleux : station : légère tibubation et propulsion vers la gauche. La base est élargie; le membre supérieur droit est en abduction, *le mouvement pendulaire droit est diminué, à gauche il manque complètement.* La jambe gauche est plus levée et touche le sol d'une façon hypermétrique. Réflexes élémentaires *de posture : bicipital du bras augmenté des deux côtés, plus à droite.* R. E. P. des muscles fléchisseurs à la face postérieure de la cuisse normaux, *du jambier antérieur : très augmenté du côté droit,* normal du côté gauche. Hypermétrie : index pointe du nez : à gauche, le mouvement est *lent* et avec amples oscillations (plus tard ce tremblement a complètement disparu). Index, lobule auriculaire, mouvement hypermétrique à gauche. *Préhension : hypométrie à gauche.* Talon-genou : mouvement hypermétrique du côté gauche. Talons-fesses : à gauche hypermétrie et asynergie. Marionnettes positives du côté gauche par hypersupination. Passivité : *le ressaut dans la chute du bras* est normal du côté droit, *du côté gauche il est nul,* comme chez un parkinsonien. Passivité augmentée de la main, de la cuisse, de la jambe et du pi ed gauches. Phénomènes d'hyperflexion de *Weismann à gauche.* Parole hypermétrique.

Nous diagnostiquons une tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux gauche; il y a atteinte des nerfs gauches, VIII, VI, VII, V, homolatéraux, l'atteinte du nerf XI est du côté hétérolatéral, à droite, celle du nerf XII est bilatérale. Il nous semble presque certain que vu la suite typique des troubles, le syndrome cérébelleux, comme nous allons le résumer, et vu le manque complet d'hypertension intracranienne générale, il s'agit d'un neurinome du nerf gauche.

Intervention : le Pr Jirasek pratique à sa clinique une opération transcranienne. Après l'ouverture de la dure-mère, on voit que l'hémisphère gauche du cervelet est plus gros que le droit. Après la ponction de l'hémisphère gauche, qui ne donne issue à aucun liquide, le Pr Jirasek procède à l'exploration de l'angle p.-c. gauche. Aucune tumeur n'est visible, mais l'opérateur rencontre dans l'angle une résistance dure, nettement pathologique et il localise cette infiltration dure dans le pédoncule moyen (brachium pontis) et dans les parties supérieures de l'hémisphère cérébelleux. Le malade succombe 48 heures après l'intervention.

A l'autopsie (Pr Sikl), on trouve une infiltration néoplasique dans le brachium pontis qui est très augmenté de volume, de consistance extrêmement dure. A l'examen microscopique (Pr Sikl) : oligodendroglioma brachis pontis, corp. restiformis, hemispherae cerebelli lat. sin.

Il ne s'agissait donc alors d'un neurinome du nerf VIII, mais pourtant c'était une tumeur localisée dans l'angle p.-c. quoique intraparenchymateuse et non extraparenchymateuse, comme nous avions supposé.

Pour les buts de ce travail nous résumons, la symptomatologie cérébelleuse : le syndrome cérébelleux homolatéral gauche n'est pas trop prononcé. Il y a plusieurs épreuves qui sont normales. Le syndrome homola-

téral se compose surtout de symptômes classiques déficitaires. Pourtant il y a aussi quelques symptômes inversement cérébelleux : mouvement pendulaire fortement diminué pendant la marche, réflexe de posture du biceps du bras augmenté, signe de la préhension hypométrique, manque complet du ressaut dans la chute du bras gauche, phénomène de Weissmann. Le syndrome du vermis est assez fruste. Du côté hétérolatéral, aux membres droits, les REP fortement augmentés et le manque complet du mouvement pendulaire du membre supérieur au cours de la marche, sont des plus significatifs pour nous.

***

Voilà quelques-unes de nos observations. Comme nous l'avons dit au début, nous disposons encore des trois cas vérifiés et de trois autres cas cliniques seulement, où pourtant on ne peut douter du diagnostic d'une tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux. Dans un ensemble de dix cas (7 cas vérifiés et 3 autres cliniques), le syndrome que nous voulons analyser est plus ou moins évident.

Dans des travaux antérieurs (1) cliniques et expérimentaux, j'ai constaté qu'en pratiquant l'examen cérébelleux on se contente, en général, de constater si les symptômes cherchés sont présents ou absents. On ne cherche que des symptômes cérébelleux classiques déficitaires. Mais si on regarde attentivement la façon avec laquelle le sujet examiné exécute nos invitations, nous voyons très souvent que l'une ou l'autre épreuve est négative selon les classiques, mais que pourtant elle n'est pas normale, que cette épreuve est parfois l'inverse du symptôme déficitaire cherché. En attribuant notre attention sur ces faits nous voyons souvent un acte ou un symptôme qui ne sont ni normaux ni cérébelleux classiquement, mais qui sont inversement cérébelleux. En examinant de cette façon j'ai constaté quelques signes déjà mentionnés dans la bibliographie (surtout Goldstein et Reichmann), mais les résultats sont encore plus variés et je dirai plus conséquents .Dans les syndromes cérébelleux divers j'ai trouvé la plupart des épreuves cérébelleuses au moins quelquefois, justement inverses des descriptions connues.

Voilà des exemples : Démarche : les mouvements pendulaires et l'abduction des bras ne sont pas toujours augmentés, il y a des malades qui pendant la marche tiennent un membre supérieur en adduction, collé au tronc, et le mouvement pendulaire manque ou est très diminué (2) Épreuves d'hypermétrie : Stewart-Holmes : cette épreuve est dans de tels cas négative, il n'y a pas d'hypermétrie, mais le segment examiné ne continue pas du tout dans le mouvement quand nous le lâchons ; il y a l'arrêt

(1) HENNER. *Symptômes cérébelleux causés par l'hyperfonction*, Sbornik lekarsky 1927, p. 1-398 ; *R. N.* 1927, t. I, nº 6, Recueil de travaux en l'honneur du Pr Syllaba, Prague, Unie 1928 ; Reflexy polohy a drzeni, *C. R. du VIe Congrès des médecins et ing. tchèques.*

(2) Dans la discussion après ma communication au congrès de Berne, M. WARTENBURG (de Freiburg) relatait des cas dans lesquels l'abolition du mouvement pendulaire du membre supérieur l'orienta vers la localisation cérébelleuse ultérieurement vérifiée.

brusque de Mlle Dyleff. Dans l'épreuve du renversement de la main, un tel malade n'exécute pas le mouvement ordonné aussi complètement qu'un sujet sain. La main s'arrête avant d'arriver dans le plan horizontal. Epreuve de préhension : le malade n'ouvre pas sa main démesurément, mais la main est, pendant le mouvement même, plus fermée que chez une personne saine. Ecriture : au lieu d'être grande, hypermétrique, elle est quelques fois petite. Il y a de la micrographie. En examinant avec attention la mobilité des diverses parties du corps pendant les mouvements passifs, on trouve dans quelques articulations, pour quelques directions une mobilité au contraire diminuée, voir même une résistance plastique nette. Des phénomènes cataleptiques, plus connus, se rangent dans cette série de faits. Les réflexes élémentaires de posture sont souvent dans les syndrome cérébelleux de l'un ou de l'autre côté non diminués ou abolis, mais fortement augmentés, notamment leur temps de détente. En règle générale, ce sont des réflexes de posture des segments, où en étudiant la mobilité nous trouvons au lieu de la passivité une plasticité. Quant aux mouvements actifs on peut les voir ralentis et faibles et en apparence sans force au lieu d'être hypermétriquement démesurés et brusques

Je suis disposé à considérer tous ces résultats paradoxaux comme des signes cérébelleux par irritation ou par hyperfonction.

D'après nos expériences, on peut trouver quelques signes « par irritation » presque dans chaque syndrome cérébelleux. Dans les syndromes qu'on qualifie « frustes », la symptomatologie cérébelleuse est beaucoup plus riche, mais nous assistons ici aux mêmes combinaisons de symptômes de déficit et par irritation, comme cela est fréquent dans tant d'autres syndromes neurologiques (lésion à double effet de Barré). Les syndromes déficitaires purs et les syndromes par irritation pure semblent être très rares.

Si nous regardons de près les symptômes inversement cérébelleux dont je viens d'énumérer quelques exemples, nous voyons que ce sont, à vrai dire, des symptômes parkinsoniens. En effet, l'antithèse d'un grand cérébelleux déficitaire et d'un parkinsonien rigide est très suggestive. Cette antithèse a été déjà signalée par plusieurs auteurs (*Tinel* (1), *Bing* (2), *Klarfeld* (3), *Lewy* (4), *André-Thomas* (5) et nous-mêmes. *Foerster* (sec. Pelnar (6) explique le syndrome pallidal comme expression d'hyperfonction du cervelet, due à la perte de la fonction inhibitrice du pallidum. Les traits antagonistes du syndrome parkinsonien et cérébelleux déficitaire sont, selon notre opinion, hors de doute. Les contrastes sont non seulement frappants à première vue, mais aussi très conséquents dans un examen détaillé (7).

(1) Tinel, *R. N.*, 1920, 9.
(2) Bing, *Rev. v neurologii*, Prague, 1926, 5-6.
(3) Klarfeld, Kraus-Brugsch, X, 1929.
(4) Lévy, *Ibidem.*
(5) A.-Thomas, *Cerveau-cervelet*, Roger, Vidal Teissier, XIX, 1925.
(6) Pelnar. Choroby z poruch mimokorové sedi morkové, 1923, Prague.
(7) Henner. *R. N.*, 1925, t. I, 6.

Le syndrome parkinsonien a l'aspect d'un état plutôt hyperfonctionnel que déficitaire. Le seul fait de cinésie paradoxale montre que le syndrome parkinsonien est plus près d'un freinage hyperfonctionnel que d'une paralysie. Le syndrome parkinsonien ressemble à l'inverse du syndrome cérébelleux ; le syndrome parkinsonien se présente, ainsi qu'on serait peut-être autorisé à se l'imaginer, comme le syndrome cérébelleux par hyperfonction. Des expériences sur l'homme sain et malade, sur le syndrome cérébelleux et parkinsonien, avec alcool, scopolamine et bulbocapnine, ces expériences, dont je ne peux pas citer ici les détails, m'ont fortement affermi dans cette manière de voir.

Plusieurs faits de physiologie expérimentale, qui font ressortir l'inhibition des extenseurs et le renforcement du tonus des fléchisseurs par le cervelet sain, sont encore une preuve non négligeable de la conception susmentionnée (*Warner et Otmsted* (1), *Spiegel Löwenthal* (2), *Bremer, Thiel et Weed* (sec. A.-Thomas, *toco cit.*), etc.

Finalement, ce sont surtout des observations anatomo-cliniques de l'homme qui ont ici une valeur probante. *Ley* a décrit un malade qui avait un syndrome cérébelleux déficitaire ; peu de temps avant de mourir, au contraire, il avait une rigidité en extension. Les ganglions centraux du cerveau étaient intacts, mais avec atrophie du cortex cérébelleux et des noyaux dentelés. *Clovis Vincent, Bernard et Darquier* (4) décrivent un cas de tumeur cérébelleuse avec rigidité parkinsonienne et lenteur de l'idéation. A l'autopsie, on trouva une tumeur volumineuse déprimant et comprimant le lobe gauche du cervelet. Enorme dilatation des ventricules latéraux et hypertrophie des noyaux gris centraux. La tumeur n'a pas évolué chez un malade préalablement atteint de maladie de Parkinson. Les auteurs laissent ouverte la question du mécanisme du syndrome parkinsonien, dans ce cas, Ils sont plutôt inclinés à chercher l'explication de la genèse du syndrome parkinsonien par l'hydrocéphalie et les changements secondaires consécutifs dans le noyau caudé. Pourtant ces processus sont banaux dans les tumeurs cérébrales et les syndromes parkinsoniens de cette genèse hydrocéphalique sont au contraire très rares. Il nous semble plus probable, que le syndrome parkinsonien était dû directement à la pression de la tumeur sur le cervelet. La tumeur a creusé son lit dans l'hémisphère gauche du cervelet. Le cervelet « tout entier était œdémateux, plus gros qu'il ne devrait être chez une femme qui était de très petite taille ». Une constatation qui est vraiment suggestive pour l'imagination de l'irritation, mais surtout hyperfonction cérébelleuse.

Marburg (*toco cit.*) note des phénomènes de rigidité et d'acinésie dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. L'acinésie était surtout nette dans un cas de méningite circonscrite cystique, affection dont l'action à prédominance irritative serait facile à s'imaginer.

(1) Warner et Olmsted, *Brain*, 1923, XLVI, p. 11.
(2) Spiegel et Pollar. *Hdb .d Neur. d. Ohres*, III, 1926.
(3) *R. N.*, 1926, t. II, 1, p. 265.
(4) Clovis Vincent, Bernard et Darquier. *R. N.*, 1925, t. II, 1.

Tout récemment *Guillain, Garcin et Bertrand* (1) relatèrent l'histoire très détaillé, anatomo-clinique, d'un « syndrome cérébelleux précédé d'un état hypertonique de type parkinsonien. Sclérose corticala diffuse du cervelet. Intégrité des noyaux gris centraux. Hypertonie d'origine cérébelleuse ». Ces auteurs signalent d'abord l'association d'un état hypertonique et d'un syndrome cérébelleux classique au cours de l'évolution de certaines atrophies olivo-ponto-cérébelleuses (*Guillain, Mathieu et Bertrand*). Ils rappellent également la discussion de ces rapports à l'occasion d'un cas de *Guillain, Thevenard et Jonesco* (2). En citant mes expériences et ma manière de voir dans le syndrome parkinsonien, peut-être un syndrome d'hyperfonction cérébelleuse, ces auteurs montrent que, dans leur cas, « tout se passe comme si le travail de sclérose cérébelleuse corticale avait été d'ordre irritatif d'abord, puis destructif, et il est loisible de penser que le syndrome hypertonique de début correspondait au stade irritatif ». *Guillain et Mathieu* ont émis l'hypothèse que l'intégrité du noyau dentelé et de ses connexions rubriques semble nécessaire pour la détermination de certains états rigides, observés au cours des atrophies olivo-ponto-cérébelleuses. L'observation de *Guillain, Garcin et Bertrand*, avec atrophie corticale pure du cervelet et intégrité des formations mésencéphaliques, est un soutien remarquable de notre opinion.

Comme il a été dit plus haut, on trouve au cours d'un examen minutieux presque dans chaque syndrome cérébelleux également des symptômes inversement cérébelleux des éléments parkinsoniens. Les symptômes cités plus haut dans nos observations de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux se trouvent également dans les tumeurs intracérébelleuses. Mais pour les hypothèses et les conceptions susmentionnées, nous semblent surtout importantes : 1° la topographie de ces symptômes inversement cérébelleux ; et 2° leur suite d'apparition et leur sort dans les stades ultérieurs d'évolution morbide. Ajoutons que pour *Pelnar* et *Foerster* (*loc. cit.*), le tremblement intentionnel, si fréquent dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, est le signe de l'hyperfonction cérébelleuse.

Les symptômes inversement cérébelleux sont plus fréquents dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, ou dans le voisinage direct du cervelet, que dans les tumeurs intracérébelleuses. Ce fait plaide pour la genèse purement corticale des états hypertoniques et plastiques d'origine cérébelleuse (opinion de *Guillain, Garcin et Bertrand*).

En se basant sur nos observations, on pourrait schématiser la topographie et la suite des symptômes inversement cérébelleux ou en langage, selon notre conception synonyme, des éléments parkinsonoïdes, dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, somme suit :

Tout d'abord on voit quelques éléments parkinsoniens homolatéraux, simultanément avec des symptômes cérébelleux classiques. (Exemples : mouvements pendulaires pendant la marche diminués, plasticité circons-

(1) *R. N.*, 1931, t. I, 5.
(2) Guillain, Thévenard, Jonesco, *R. N.*, 1928, t. II, 6.

crite au niveau de quelques segments des membres, réflexes élémentaires de posture augmentés, à quoi peut-être appartient aussi le tremblement intentionnel qui parfois diminue (voir observation IV) dans les stades ultérieurs. Plus tard, on voit des symptômes axiaux de vermis. Ici il nous semble difficile de séparer les symptômes vestibulaires cliniques des symptômes cérébelleux par irritation, étant donné qu'on compte les ganglions gris du vermis au système vestibulaire central. Dans ce stade, on peut aussi constater déjà des symptômes inversement cérébelleux de l'autre côté, du côté hétérolatéral (plasticité localisée, réflexes élémentaires de posture augmentés, hypométrie, etc.). Les symptômes cérébelleux hyperfonctionnels, parkinsoniens, disparaissent assez vite du côté homolatéral. On les trouve plus longtemps et ils sont plus fréquents du côté hétérolatéral. Plus tard encore, du côté hétéro-latéral apparaissent également des symptômes cérébelleux déficitaires classiques. Finalement, dans les stades très avancés, ou après la trépanation décompressive, tous ces symptômes inversement cérébelleux disparaissent et nous n'avons devant nous que le syndrome cérébelleux classique, plus prononcé du côté homolatéral, moins au tronc et dans les fonctions synergiques des membres, moindre sur les membres héréto-latéraux.

Naturellement, cette description de la réversibilité des symptômes cérébelleux hyperfonctionnels dans les symptômes cérébelleux déficitaires ou des éléments parkinsoniens, dans les signes cérébelleux classiques, est schématisée. Mais une certaine régularité dans la suite des symptômes décrits est constatable, si on cherche régulièrement non seulement des symptômes cérébelleux classiques, mais aussi des symptômes parkinsoniens et les deux dans chaque cas des deux côtés.

Dans les tumeurs intracérébelleuses on ne trouve pas une telle régularité dans la présence et dans la topographie des symptômes qui nous préoccupent.

C'est pourquoi nous pensons que, dans les cas douteux, le syndrome que nous décrivons peut avoir une certaine valeur non seulement théorique, mais aussi pratique.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

IMBAUD. *Précis de neurologie,* Collection Testut, Gaston Doin, éditeur, Paris, un volume in-8° de 992 pages avec 222 figures en noir et en couleur, cartonné. Prix : 140 fr. Avec une préface de M. le Pr Forgue.

Ce livre est une partie d'un ouvrage de médecine générale pratique plutôt qu'un ouvrage de science neurologique pure.

Comme l'indique M. le Pr Forgue dans la préface, la neurologie ne peut être bien comprise que par son rapprochement avec la pathologie générale. Pour réaliser une œuvre semblable, M. Rimbaud était tout indiqué par ses qualités de clinicien général et de neurologiste.

En outre, M. Rimbaud formé à l'école de Grasset est un continuateur des idées des maîtres Montpelliérains, en employant l'analyse clinique qui décompose la maladie en ses éléments pour en déduire les indications thérapeutiques. M. Rimbaud s'est attaché à faire de la partie clinique le pivot de toutes les descriptions neurologiques en groupant autour d'elles toutes les notions d'anatomie et de pathogénie, et, destinant ce volume aux étudiants et aux praticiens, il a fait la plus large part à la thérapeutique du système nerveux et particulièrement aux nouvelles méthodes physiothérapiques et à la neuro-chirurgie. Le lecteur y trouvera, en outre, tous les procédés modernes d'investigation physique, humorale et anatomo-clinique.

M. Rimbaud fait tout d'abord un exposé complet des grands syndromes. C'est ainsi que dans le syndrome pyramidal encéphalique, il a pris comme exemple l'hémiplégie, étudiant ses formes, son siège, ses causes.

Dans le syndrome extrapyramidal, il a étudié tout d'abord les syndromes parkinsoniens : l'athétose, la maladie de Wilson, les spasmes de torsion, l'hémiballisme, les myoclonies et divers mouvements anormaux.

Le syndrome cérébral est ensuite étudié de la façon la plus complète dans sa sémio-

logie, puis dans ses formes. Les syndromes pédonculaires, protubérantiels et bulbaires sont exposés clairement et des schémas facilitent grandement la compréhension du texte.

L'auteur envisage enfin d'autres syndromes encéphaliques : l'aphasie, les troubles sensitifs d'origine cérébrale et, en particulier, le syndrome thalamique, le syndrome pariétal.

Un chapitre particulièrement intéressant et original est celui qui comprend le syndrome de l'appareil central de la vision. De même, tout un chapitre est consacré à l'étude des troubles vasculaires, encéphaliques, hémorragies et ramollissement, artério-sclérose.

L'auteur a groupé dans un chapitre sur les états infectieux encéphaliques ; la névraxite épidémique et, en particulier, ses formes prolongées, les autres encéphalites aiguës, non suppurées, les abcès du cerveau, la syphilis cérébrale ; enfin la paralysie générale contient une mise au point parfaite du diagnostic humoral et des traitements.

Le chapitre des tumeurs cérébrales comporte un exposé très clair de diverses formes anatomiques, du diagnostic et du traitement par la radiothérapie et par la chirurgie.

Après un chapitre sur les encéphalopathies infantiles, l'auteur a consacré une partie importante à l'étude de l'épilepsie et de son traitement moderne.

Dans les grands syndromes médullaires, l'auteur a pris comme type, l'étude de la paraplégie, puis des syndromes sensitifs, puis des atrophies musculaires myélopathiques.

Un chapitre très complet concernant les états toxi-infectieux médullaires diffus et systématisés (myélite aiguë, syphilis médullaire, tabes, maladie de Heine-Medin).

Dans le groupe des sclérose médullaires, signalons la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, les scléroses combinées de la moelle. Dans le même chapitre, l'auteur a examiné successivement les traumatismes de la moelle, les compressions médullaires avec une étude très complète des réactions humorales, du diagnostic radiographique et du diagnostic du siège des lésions avec des schémas et des figures qui ilustrent richement cette partie du volume.

Les tumeurs de la moelle, la syringomyélie et l'hématomyélie sont étudiées dans ce même chapitre.

L'étude des nerfs périphériques comporte un chapitre important sur les radiculites, puis sur les polynévrites et sur les diverses paralysies des nerfs périphériques. Les névralgies du trijumeau, puis la sciatique, sont étudiées dans cette partie du volume. Le traitement des sciatiques est l'objet d'une étude très détaillée.

Puis vient un chapitre comprenant les principales maladies familiales du système nerveux (maladie de Wilson, maladie de Friedreich, myopathies).

Les méningites cérébro-spinales, tuberculeuses, les diverses méningites aiguës, les hémorragies méningées, forment un chapitre à part.

Enfin le volume se termine par l'étude des troubles fonctionnels, les névroses, l'hémispame facial, les tics, les crampes professionnelles, le torticolis spasmodique.

L'hystérie a fait l'objet d'un exposé complet de conceptions diverses, et l'auteur y expose des idées personnelles.

Enfin, le dernier chapitre est consacré à l'étude de la neurasthénie et de la psychasthénie.

Comme on le voit, ce volume embrasse toute l'étude de la neurologie suivant un regroupement nouveau, L'étudiant ou le praticien y trouvera une grande facilité à se reconnaître dans l'étude des diverses affections qui sont souvent disséminées dans les traités de neurologie. Le lecteur appréciera également le très grand intérêt qu'il y a pour lui à travailler dans un volume où il y a une unité de rédaction, puisque ce livre a été entièrement écrit par M. Rimbaud et qu'il y a ainsi une harmonie et un équilibre entre les différentes parties de cet ouvrage et que chacun des chapitres y a été traité avec un soin égal.

Ce traité fait donc le plus grand honneur à l'auteur et à l'Ecole Montpelliéraine et rendra les plus grands services à tous ceux qui cherchent à s'initier à la pratique neurologique et à trouver rapidement les indications nécessaires pour le diagnostic ou la thérapeutique d'une affection du système nerveux. O. Crouzon.

TRUCHE (Charlotte). Les modifications biologiques du sang, des urines et du liquide céphalo-rachidien dans l'alcoolisme aigu et chronique. *Thèse de Paris*, 1933.

Après un exposé succinct des différents travaux sur le rôle des lésions du foie et des reins dans la pathogénie des délires alcooliques, sur les lésions de la cellule nerveuse et des méninges dues à l'action directe de l'alcool, l'auteur fait l'historique des documents concernant les modifications biologiques du sang, des urines et du liquide céphalo-rachidien chez les alcooliques. Après avoir indiqué les méthodes qu'il a employées au cours de son étude, il donne les résultats obtenus dans vingt cas d'alcoolisme aigu et d'alcoolisme subaigu, dans quinze cas d'alcoolisme chronique.

1° *Alcoolisme aigu* et *subaigu* (delirium tremens et psychose alcoolique subaiguë). Augmentation notable de l'urée sanguine dont le taux varie entre 0,60 et 1 gramme. L'azote résiduel est dans la moitié des cas légèrement augmenté, tandis que le rapport azoturique est en général faiblement diminué. Le taux de la chlorémie est particulièrement stable.

Le pH été trouvé augmenté dans 8 cas sur 10. Aucune modification de la réserve alcaline.

Dans les urines, le taux de l'urée ne présente en général aucune modification et le rapport azoturique semble plus souvent diminué qu'augmenté. L'albuminurie et la glycosurie sont exceptionnelles ; par contre, la présence de l'urobiline, de l'urobiligène et des pigments biliaires est constante.

Dans le liquide céphalo-rachidien, sur 10 cas, légère albuminose dans quatre cas, légère lymphocytose dans trois cas. La réaction des globulines a toujours été négative. La courbe de précipitation du benjoin peut parfois s'étendre dans la zone méningitique.

2° *Alcoolisme chronique.* L'épreuve du rose bengale s'est toujours montrée nettement positive, indiquant ainsi que la fonction chromagogue du foie est perturbée. L'épreuve de la glycémie et de la glycosurie provoquées a toujours été positive, résultat permettant de conclure à un trouble de la fonction glycogénique du foie.

En résumé, cette thèse contient des données précises sur les modifications biologiques du sang, des urines et du liquide céphalo-rachidien dont on devra tenir compte dans les hypothèses concernant la pathogénie des délires alcooliques.

L. Marchand.

SIVADON (Paul). Les psychoses puerpérales et leurs séquelles. L'encéphalite psychosique postpuerpérale. *Thèse de Paris*, Le François, éd. 1933.

L'étude des psychoses puerpérales intéresse les accoucheurs, les chirurgiens, les médecins psychiatres et même le médecin non spécialisé qui est appelé souvent à intervenir à cause de la tragique brusquerie de leur installation.

Leur fréquence par rapport à l'ensemble des affections mentales paraît être de 3,5 % environ. Sur 1.426 femmes entrées du 1er juillet 1931 au 1er juillet 1932 à l'hôpital Henri-Rousselle, 50 étaient atteintes de psychoses puerpérales.

Leur étiologie et leur pathogénie constituent encore un problème très obscur. Trois facteurs interviennent : la prédisposition, l'infection et l'auto-intoxication.

L'auteur a basé son étude sur 145 observations qu'il classe en : 1° psychoses gravidiques ; 2° psychoses du *post partum* ; 3° psychoses de la lactation ; 4° psychoses symptomatiques d'une autre affection mentale.

Les psychoses gravidiques sont rares (5 % des observations). Elles se traduisent cliniquement par un syndrome mental confusionnel ou dépressif accompagné parfois d'un syndrome neurologique (polynévrite, chorée, épilepsie, éclampsie).

Les psychoses du *post partum* sont les plus fréquentes (80,6 % des observations). Dans les cas graves, il s'agit d'un syndrome confusionnel qui apparaît brusquement plusieurs jours après l'accouchement ; la mort peut survenir rapidement par délire aigu, cet état est conditionné par une encéphalite qui rentre dans le groupe des encéphalites psychosiques aiguës. A côté de cette forme, il existe des cas légers qui se terminent fréquemment par la guérison.

Les psychoses de la lactation sont rares (6,2 % des observations) ; elles consistent souvent en un syndrome dépressif en rapport avec l'épuisement.

Le pronostic des psychoses puerpérales varie en général en fonction de deux facteurs principaux : le type clinique et le terrain. Sur l'ensemble des cas, l'auteur trouve une guérison apparente de 65 % des cas.

Des séquelles mentales (psychose paranoïde, démence précoce) s'observent dans la moitié des cas.

Le pronostic de l'enfant est mauvais. D'après son enquête, l'auteur trouve 50 % de mortalité et 20 % d'anomalies du développement.

Dans les cas graves de psychose gravidique, il ne faut pas hésiter à interrompre la grossesse. Dans les psychoses du *post partum* la médication anti-infectieuse sera instituée. Les psychoses de la lactation bénéficieront d'un traitement sédatif et tonique.

L. Marchand.

PAULY (Robert). La maladie de Heine-Medin de l'adulte. *Thèse Bordeaux*, 1933, 261 p.

Le nombre des myélites et des encéphalomyélites de l'adulte s'est considérablement accru depuis la guerre, et l'on a fait jusqu'ici une part trop restreinte à la maladie de HeineMedin, dont la fréquence et les formes anormales sont trop souvent méconnues chez l'adulte. L'épidémiologie apprend que la proportion d'adultes atteints dans les différentes épidémies est très variable. Aucune cause favorisante de quelque importance significative ne peut être mise en relief pour expliquer l'absence d'immunité des adultes infectés. Il s'agit habituellement d'adultes jeunes, et les hommes semblent plus frappés que les femmes. L'anatomie pathologique de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte n'est pas définitivement mise au point. Du petit nombre des examens microscopiques connus on peut déduire les notions suivantes : le médullo-virus détermine presque toujours chez l'adulte le type inflammatoire de la poliomyélite antérieure aiguë, caractérisée par l'association des lésions parenchymateuses et des lésions interstitielles. Les lésions sont habituellement diffuses et très étendues. Si elles frappent intensément la moelle elles touchent aussi le tronc cérébral et certaines zones du cerveau. Outre cette extension des lésions, ce qui frappe le plus et qui constitue une véritable caractéristique, c'est la constante gravité des altérations des cellules neuroganglionnaires. La pathogénie paraît être identique à celle de la paralysie infantile, mais étant donné l'importance et la longue durée des douleurs dans certaines formes, on peut émettre l'hypothèse de l'intervention possible dans certaines éventualités du processus décrit par Nicolau sous le nom de septinévrite. La forme commune de la maladie de Heine-Medin chez l'adulte est la poliomyélite antérieure aiguë à médullo-virus. Cette forme tire ses signes distinctifs du polymorphisme de son mode de début, de l'existence presque constante

de douleurs et de symptômes méningés dans la période infectieuse préparalytique. La phase paralytique ne présente pas de particularités, sinon la lenteur de l'évolution et le petit nombre des récupérations fonctionnelles. Il faut toujours envisager la possibilité de l'apparition secondaire d'un syndrôme de Landry. Les séquelles motrices sont constamment importantes. L'adulte peut présenter toutes les formes cliniques de la maladie de l'enfant, mais il imprime à leur évolution et à leur symptomatologie une modalité spéciale : l'adulte non immunisé réagit toujours moins bien que l'enfant. Le pronostic dans l'ensemble est constamment grave au double point de vue fonctionnel et vital. La sérothérapie antipoliomyélitique, sur l'efficacitié de laquelle les avis sont partagés, doit cependant être systématiquement employée parallèlement à une thérapeutique anti-infectieuse, pour éviter une évolution ascendante des lésions. G. L.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

TEDESCHI (Cesare). Sclérose tubéreuse cérébro-spinale avec cirrhose hépatique (Sclerosi tuberosa cerebro-spinale con cirrosi epatica). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazinoi mentali*, LXI, fasc. IV, 31 décembre 1932, pp. 699-732.

Etude anatomo-clinique d'un cas de sclérose tubéreuse encéphalique et médullaire chez un enfant de 6 ans, qui présentait également des lésions atrophiques du thymus, des thyroïdes, de la substance médullaire des surrénales, avec une cirrhose annulaire du foie. G. L.

GLOBUS (Joseph-H.) et HORN (Walter L.). Tendance à la guérison des abcès du cerveau. Revue anatomo-clinique de 15 cas avec autopsie (Inherent healing properties of abscess of the brain. Clinico-Anatomic survey of fifteen verified cases) *Archives of otolaryngology*, XVI, novembre 1932, p. 603-660.

On peut utiliser au point de vue chirurgical l'étude attentive des transformations cellulaires progressives qui apparaissent au cours de l'évolution de la capsule de l'abcès. Celles-ci constituent une phase importante pendant laquelle les éléments mésodermiques sont mobilisés dans un but de défense et de limitation du foyer suppuratif dans le cerveau, et ce processus pourrait être utilisé dans le traitement de l'abcès du cerveau. Même au stade précoce de la suppuration focale le début de la formation capsulaire peut être noté. Il est caractérisé par la prolifération des vaisseaux sanguins et la migration des éléments lymphocytiques au niveau des zones qui entourent le foyer de suppuration. Puis la métamorphose des lymphocytes en fibroblastes suit de près, ainsi que l'organisation progressive des éléments transformés extravasés qui concourent à constituer une muraille de protection nette entre le cerveau intact et l'abcès. Si les conditions cliniques sont satisfaisantes et n'entravent pas le développement ultérieur de la capsule, celle-ci continue à s'épaissir, revêt un aspect fibreux et devient un excellent élément de défense. Ce dernier fait est démontré par l'absence de lésions suppuratives franches au voisinage de l'abcès. Il semble que le temps soit un élément essentiel dans le développement de la capsule. Ainsi, lorsque par suite de localisation de l'abcès dans une région muette du cerveau l'abcès n'interrompt pas les fonctions normales du cerveau ou ne provoque pas de signe d'hypertension intracranienne rapidement progressive, par conséquent n'exige pas d'intervention chirurgicale immédiate, les conditions sont très favorables pour le dévelopement de la loge. Ceci est particulièrement vrai des abcès du lobe frontal, qui illustrent bien cette latence de certains abcès. Livrés à eux-

mêmes, leur encapsulation évolue progressivement et l'abcès peut finir par guérir. La question qui se pose cependant est de savoir dans quelle mesure on peut compter sur le processus d'encapsulation dans le traitement de toutes les variétés d'abcès cérébral. Il ressort des diverses recherches faites à ce sujet, que c'est l'augmentation de l'hyperthension intracranienne qui exige l'intervention d'urgence et non pas la nécessité de limiter la suppuration, que l'encapsulement de l'abcès réalise. La méthode de la ponction répétée de l'abcès du cerveau préconisée par Dandy paraît théoriquement répondre le mieux à cette nécessité. Elle supprime le facteur le plus grave, l'hypertension intracranienne progressive et fournit ainsi l'élément temps nécessaire au développement utile de la loge. Les auteurs discutent les indications de cette technique et insistent encore sur les deux fins vers lesquelles elle doit tendre.

G. L.

NICOLESCO (J.) et HORNET (T.). Contribution à l'étude du faisceau pyramidal direct de Türck. *Encéphale*, XXVIII, nº 1, janvier 1933, p. 10-34.

Les auteurs ont eu la curiosité de faire l'examen histologique du faisceau pyramida direct dans six variétés anatomo-cliniques de lésions. Ils ont pu ainsi constater que dans la plupart des cas de troubles moteurs pyramidaux de cause cérébrale où la lésion intéresse les fibres pyramidales entre le cortex frontal et la capsule interne, en interceptant spécialement les fibres destinées aux membres supérieurs, la lésion du faisceau pyramidal direct est la plus fréquente. Elle accompagne presque constamment la dégénérescence habituelle du faisceau pyramidal croisé. Assez souvent les lésions de ces cas se compliquent de lésions du noyau lenticulaire. Cette constatation confirme les vues de Türck qui avait soutenu autrefois que la lésion du noyau lenticulaire lorsqu'elle intéres se en même temps la partie antérieure, la partie inférieure et la partie externe de la capsule interne, coïncide avec la dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés et directs. Lorsque les troubles moteurs prédominent aux membres inférieurs, par suite de lésions touchant en un point quelconque les fibres pyramidales depuis l'écorce cérébrale jusqu'au niveau de la protubérance, provoquant la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé, il n'y a pas habituellement de dégénérescence des fibres pyramidales directes au niveau de la moelle. Dans tous les cas où les auteurs ont observé une dégénérescence du faisceau pyramidal direct, la pâleur de ce faisceau n'était visible qu'au niveau de la moelle cervicale et dorsale supérieure. Dans aucun de leurs cas ils n'ont constaté la dégénérescence des fibres myéliniques dans le champ attribué dans la moelle lombo-sacrée au système pyramidal direct de Türck. Les auteurs déduisent de ce dernier fait, qu'il n'y a vraisemblablement pas de faisceau pyramidal direct pour les segments lombo-sacrés de la moelle. Selon eux, les constatations qu'ils ont faites justifient la conception selon laquelle il y aurait un rapport entre l'existence du faisceau pyramidal direct et l'organisation infiniment plus spéciale de l'innervation de la musculature du membre supérieur, notamment chez l'homme. Pour qu'il y ait dégénérescence du faisceau pyramidal direct visible sur les préparations de la moelle, il semble qu'une lésion des fibres pyramidales destinée à l'innervation des noyaux médullaires du membre supérieur soit nécessaire. De toute façon, selon les auteurs, une notion importante se dégage de leurs recherches, à savoir que les neurones d'origine de la plupart des fibres pyramidales directes de Türck se trouvent aussi au niveau de l'écorce motrice de la frontale ascendante. Existe-t-il dans le champ pyramidal direct de la moelle des fibres dont les neurones d'origine soient placés dans d'autres formations sous-corticales ? Ils concluent de leurs recherches que le faisceau pyramidal direct est formé principalement par les prolongements des neurones corticaux auxquels semblent se réunir d'autres expansions d'origine vraisemblablement sous-corticale. G. L.

OPALSKI (A.). Au sujet du substratum anatomique de certaines paraplégies médullaires d'origine non inflammatoire. *Neurologja Polska*, XV, fasc. I,II,IIII IV, année 1392, p. 389-390.

Description de trois observations de paraplégie due à différentes lésions anatomiques. Dans la première il s'agissait de lésions vasculaires avec angiome, dans la seconde il s'agissait de syphilis médullaire et de lésions nécrotiques, dans la troisième on a observé une diminution du nombre des cellules et des lésions ischémiques au niveau des cornes antérieures de la moelle dorsale, ainsi que des lésions de même localisation au niveau de la mo lle lombaire. G. L.

NGOWYANG (G.). Description d'une sorte de cellule spéciale à la circonvolution de l'insula, avec des considérations concernant des cellules spéciales de Von Economo (Beschreibung einer Art von Spezialzellen in der Inselrinde, zugleich Bemerkungen über die v. Economoschen Spezialzellen). *Journal für Psychologie und Neurologie*, vol. XLIV, fasc. 5-6, 1932, p. 671-674.

Les cellules de la Ve couche (lamina ganglionnaris de Brodmann) ont pour la plupart une forme pyramidale, mais revêtent un aspect de fuseau allongé au niveau de l'écorce de deux territoires cérébraux : la partie antérieure du gyrus limbique et la partie antéro-ventrale de l'insula. Ces cellules fuselées ont été décrites par de nombreux auteurs, mais les éléments cellulaires de la Ve couche de la portion antéro-ventrale de l'insula ont été décrites plus rarement avec précision,et c'est sur ce point précis qu'insiste l'auteur. Il décrit les cellules dont il donne par ailleurs les aspects iconographiques qu'il a retrouvés chez l'homme et chez le chimpanzé.

G. L.

GLOBUS (Joseph-H.). Pinéalomes avec propagation cérébrale et syndrome de déséquilibre thermique. Etude anatomo-pathologique de deux cas (Pinealoma with supratentorial extension and manifestations of disrupted temperature regulation. A clinico-pathological study of two cases). *Libman anniversary volumes*, II, octobre 1932, p. 491-505.

Description de deux cas de tumeur développée aux dépens de vestiges de la pinéale. L'auteur les considère comme d s exemples d'une forme autochtone de néoplasme qui reproduit deux stades éloignés de l'histogénèse de la glande pinéale. Les tubercules quadrijumeaux, sièges habituels de ces formations, sont à leur origine aussi dans ces cas, mais à l'inverse de l'évolution habituelle des pinéalomes, ils se sont propagés au ventricule latéral et même, dans un cas, sont apparus à la surface d'un hémisphère cérébral prenant ainsi l'aspect de gliomes. A cause de cette propagation inusitée, ils ne se sont pas traduits par la symptomatologie habituelle des tumeurs des tubercules quadrijumeaux. Il existait quelques-uns des symptômes caractéristiques, mais ceux-ci étaient dissimulés par les signes d'hypertension intracranienne et de localisation supratentoriale. Au point de vue microscopique, les deux tumeurs confirment la grande variété de la structure histologique de cette sorte de tumeur, et le fait que, alors que certaines d'entre elles présentent un aspect faiblement différencié, d'autres peuvent revêtir l'aspect d'une glande pinéale à maturité complète. Apparemment, l'âge du malade n'exerce pas d'influence sur le degré de différenciation cellulaire, ni sur les processus de maturation au cours de l'évolution de semblables tumeurs. La difficulté du diagnostic morphologique de ces tumeurs peut être facilement vaincue, si l'on se souvient, en les étudiant, de l'évolution de la glande pinéale. Il faut aussi attacher de l'importance à l'élévation de température qui fut notée dans les deux observations, et surtout dans la première. En

l'absence d'un processus infectieux, et devant la discordance du pouls et de la température, il est probable que l'hyperthermie était très vraisemblablement d'origine cérébrale par perturbations du centre régulateur thermique. L'auteur pense qu'il pouvait s'agir d'altérations secondaires du plancher du IIIe ventricule, et que celles-ci ont provoqué la symptomatologie en question. G. L.

DUBOIS (R.), LEY (R.-A.) et DAGNÉLIE (J.). Contribution anatomo-clinique à l'étude des complications neurologiques et tout particulièrement des convulsions de la coqueluche. *Revue française de Pédiatrie*, IX, n° 1, 1933, p. 49-80.

Les convulsions de la coqueluche ne constituent pas une complication très rare de l'affection. Elles ont été décrites il y a déjà longtemps et, tandis que les complications nerveuses d'autres maladies contagieuses paraissent être devenues plus fréquentes au cours de ces dernières années, il ne semble pas en être de même en ce qui concerne l'encéphalite coquelucheuse. Les convulsions de la coqueluche se produisent surtout chez les jeunes enfants et à la période d'état de la maladie coquelucheuse. Elles sont généralement graves et peuvent entraîner la mort ou laisser des séquelles importantes motrices ou psychiques. Elles ont comme substratum anatomique des lésions encéphalitiques caractéristiques. Ces altérations sont identiques, qu'il existe ou non une bronchopneumonie intercurrente. En l'état actuel de nos connaissances ce processus d'encéphalite semble devoir être vraisemblablement attribué à l'imprégnation des centres nerveux par l'endotoxine du bacille de Bordet-Gengou dont l'action nocive sur l'encéphale a pu être expérimentalement démontrée. G. L.

PAGANO (Alberto). Recherches concernant la portion sous-criblée du nerf olfactif et la muqueuse olfactive (Ricerche sulla porzione sottocribosa del nervo olfattivo e sulla mucosa olfattiva) *Rivista di neurologia*, VI, fasc. I, février 1933, p. 1-34.

Etude de la constitution du nerf olfactif et de sa portion sous-criblée qui conclut à l'existence certaine de myéline dans les fibres olfactives, reconnaissable à ses caractères optiques (examen à la lumière polarisée) et à ses caractères tinctoriaux. L'auteur discute les aspects trompeurs des images qui peuvent provoquer des erreurs et analyse les caractères éliminatoires en ce qui concerne le tissu conjonctif et sa disposition entre les faisceaux nerveux. Il analyse également les relations des fibres cérébro-spinales trigéminales, leurs relations avec les fibres olfactives et leur signification. Il a observé dans la muqueuse olfactive la présence de rares substances lipoïdes, qu'il isole par différentes méthodes. G. L.

DE GIACOMO (Umberto). A propos de la paralysie progressive sénile. Contribution clinique et anatomo-pathologique (Sulla paralisi progressiva senile. Contributo clinico ed anatomo-patologico). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, XL, fasc. 1, juillet-août 1932, p. 308-326.

Description clinique et anatomo-pathologique d'un cas de paralysie générale sénile proprement dite, c'est-à-dire d'une association de lésions syphilitiques discrètes avec les lésions caractéristiques d'une démence sénile de type mixte parenchymateuse et artérioscléreuse. L'auteur montre qu'une semblable observation confrontée avec les observations analogues antérieurement publiées confirme le polymorphisme relatif du substratum anatomique de cette affection dans laquelle les lésions propres à la démence sénile peuvent manquer complètement ou presque complètement. D'autre part, elle infirme l'opinion selon laquelle la participation de la microglie ou de la macroglie au

processus morbide est rare, et aussi la prétendue action inhibitrice de la métasyphilis sur le développement des plaques de Redlich-Fischer et des altérations fibrillaires d'Alzheimer. L'auteur termine par quelques considérations d'ordre physiopathologique et thérapeutique. G. L.

PHYSIOLOGIE

GHEORGHE (Lazarescu). Variations du cholestérol sanguin sous l'influence de l'irradiation générale par rayons infra-rouges (Variatüle colestorolului in serul sanguin la om sub influenta aplicatumilor generale de raze infra-rosütera). *Thèse* n° 3922, 3 juin 1933 (Service du Dr D. Paulian, Hôpital Central, Bucarest).

1. Le cholestérol a un rôle physiologique important dans l'organisme grâce à ses propriétés antitoxiques et antihémolytiques. Il intervient aussi avec les acides gras dans le métabolisme de l'eau dans les tissus.

2. L'origine du cholestérol dans l'organisme est exogène et en même temps endogène. Le jaune d'œuf et les cervelles constituent un apport alimentaire très riche en cholestérol.

Le cholestérol endogène aurait comme origine, d'après Chauffard, le corps jaune des ovaires, le tissu périrénal, les capsules surrénales et le foie. Abelous et Soula indiquent aussi la rate comme un des organes cholestérologènes.

3. Dans le sang, le cholestérol se trouve à l'état libre et à l'état d'éthers (oléates, palmitates), sa valeur dans le sang, varie normalement entre 1,50-1,80 gr. ‰ d'après l'école française, et 1.20-1,60 gr. ‰ d'après l'école allemande.

4. Le cholestérol sanguin augmente pendant la menstruation, cette augmentation étant encore plus manifeste pendant la grossesse.

La cholestérolémie augmente aussi dans quelques maladies du foie (ictères par rétention, lithiase biliaire), puis dans l'alcoolisme chronique, néphrites chroniques, cancers, etc.

5. Dans les maladies infectieuses, le cholestérol sanguin diminue au-dessous du taux normal, pour augmenter plus ou moins rapidement pendant la convalescence.

6. Les applications générales de rayons infra-rouges provoquent une augmentation appréciable de la cholestérolémie.

7. Dans nos recherches, entreprises dans le service neurologique de M. le professeur agrégé Dr Dem. Em. Paulian et sous la surveillance de M. le Docent Dr Bistriceano, nous avons constaté une augmentation de 0,20 gr. ‰ après la 1re série d'irradiations et de 0,41 gr. ‰ après la 2e série d'irradiations.

8. Cette augmentation est due probablement à la congestion des organes cholestérologènes, par la chaleur pénétrante réalisée par les rayons infra-rouges.

D. Paulian.

FLORESCU (B.-Constantin). Variations du cholestérol sanguin sous l'influence de l'irradiation générale par les rayons ultra-violets (Variatüle colesterolului in serul sanguin la om sub influenta aplicatiumilor generale de raze ultraviolete). *Thèse de Bucarest*, 26 juin 1933 (Service du Dr D. Paulian, Hôpital central).

1. Les applications générales de rayons ultra-violets provoquent une augmentation évidente du cholestérol sanguin.

2. L'hypercholestérolémie atteint son maximum à 24 heures après l'irradiation, étant en rapport direct avec l'intensité du traitement.

3. Par les doses moyennes la cholestérolémie augmente 24 heures après l'irradiation à un niveau oscillant entre 26,35 % et 36 % au-dessus du niveau initial.

4. Les fortes doses appliquées dès le début correspondent à une croissance de la cholestérolémie en proportion de 58,06 %.

5. L'application de rayons ultra-violets par des petites doses progressives donne une pigmentation des téguments ; en administrent après cela des doses plus fortes, la cholestérolémie marque une augmentation de 24,18 % seulement.

6. Dans les cas où la pigmentation est nulle ou peu appréciable, en appliquant des doses fortes après les petites doses progressives on réussit à faire augmenter la cholestérolémie avec 35,29 %.

7. L'hypercholestérolémie persiste pendant 10-24 jours, revenant après cela peu à peu à la normale.

8. La persistance de la cholestérolémie est en rapport direct avec l'intensité du traitement appliqué. D. PAULIAN.

JUSTER (Jacques-M.). Variations de la forme leucocytaire sous l'influence des irradiations générales par des rayons de différentes longueurs d'onde (Variatiunile formulei leucocitare la om sub influenta iradiatülor generale en diferente lungûni de unda). *Thèse* n° 3882, 19 janvier 1933 (Service du Dr D. Paulian, Hôpital Central, Bucarest).

1. La lumière est une forme d'énergie radiante, qui se transmet dans l'espace sous la forme de vibrations d'ondes de différentes longueurs, ayant la propriété d'impressionner la rétine en déterminant, de façon synthétique, la perception de rayons blancs, dits lumineux.

2. La lumière peut provenir d'une source naturelle, qui est le soleil, soit d'une source artificielle, telle que les différentes lampes électriques industrielles (lampes à arc voltaïque, ou lampes à vapeurs de mercure).

3. Les rayons lumineux blancs peuvent se dissocier, en traversant un prisme en cristal, en 7 couleurs fondamentales, constituant le spectre solaire, composé de : violet, indigo, bleu, vert, jaune, orange et rouge.

4. Il existe aussi d'autres irradiations de différentes longueurs d'onde, formant la partie invisible du spectre solaire, soit : les rayons infra-rouges à la marge extérieure à côté des rayons rouges et à l'autre extrémité au delà des rayons violets, la zone des rayons ultra-violets.

5. Les rayons infra-rouges sont ceux dont la longueur d'onde est plus grande ; ils exercent une action thermique, congestive, sédative.

6. Les rayons ultra-violets sont ceux dont la longueur d'onde est la plus petite ; ces derniers exercent une action oxydante bactéricide, ils agissent sur la respiration, le pouls, la tension artérielle, la pigmentation cutanée.

7. Ces irradiations déterminent aussi des réactions remarquables sur l'équilibre du système neuro-végétatif, ainsi que des modifications du plasma sanguin.

8. Quant aux variations de la formule leucocytaire, on constate que :

a) Les rayons infra-rouges déterminent, peu de temps après l'irradiation, une augmentation sensible du nombre de lymphocytes, accompagnée d'une diminution des monocytes.

b) Les rayons ultra-violets augmentent le nombre des leucocytes mononucléaires et des éosinophiles, qui s'associe à une tendance de diminution des polynucléaires.

D. PAULIAN.

FOERSTER (O.). Les dermatomes chez l'homme (The dermatomes in man). *Brain*, fasc. I, vol. LVI, 1933, p. 1-40.

On désigne sous le nom de dermatome la zone cutanée innervée par les fibres d'une certaine racine médullaire. La peau est innervée par les racines postérieure et antérieure. La racine postérieure comporte les fibres sensitives afférentes et les fibres efférentes qui servent à la vaso-dilatation. La racine antérieure porte les fibres efférentes motrices, sudorales, pilomotrices et vaso-constrictives, et aussi des fibres sensitives afférentes. L'auteur n'envisage que les fibres qui passent par la racine postérieure. Il rappelle dans son travail que pour cette étude la méthode anatomique s'oppose à la méthode physiologique employée par Sherrington dans l'étude de la sensibilité résiduelle chez le singe. Cette méthode consiste à détruire une série de racines contiguës situées au-dessus et au-dessous d'une racine isolée que l'on conserve. La zone cutanée, dont la sensibilité subsiste à la suite de cette intervention, représente le dermatome sensitif de la racine qu'on a laissée intacte. Il résulte du travail de l'auteur que les dermatomes de l'homme se superposent aussi largement que ceux du singe. L'auteur n'a jamais constaté que la résection d'une seule racine chez l'homme ait été suivie d'anesthésie, au moins par les méthodes cliniques habituelles d'examen de la sensibilité qui n'ont révélé aucun trouble. Lorsqu'on dissèque une seule racine postérieure on ne peut mettre en évidence une diminution du nombre des fibres radiculaires en relation avec la peau qu'en comptant soigneusement le nombre des touches ou des points douloureux de la zone innervée par cette racine et par la mesure exacte du seuil des points d'excitation mécaniques ou électriques. Les dermatomes tactiles sont plus étendus que les dermatomes pour la sensibilité douloureuse et thermique. La zone d'analgésie et de thermo-anesthésie consécutive à la résection d'un nombre de racines contiguës est toujours plus étendue que la zone d'anesthésie tactile. Quelquefois la résection de deux racines contiguës ne produit qu'une analgésie et une thermoanesthésie, mais sans anesthésie tactile. Les zones de vaso-dilatation produites par l'excitation électrique, les racines postérieures sont analogues aux dermatomes déterminés par la méthode de l'isolement, mais ne sont pas identiques. Les premiers sont très analogues aux zones des éruptions herpétiques. Un dermatome isolé n'est pas seulement complètement représenté par la racine correspondante totale, mais dans chaque fibre isolée de cette racine. Si l'on coupe toutes les fibres, sauf une, de chacune d'un certain nombre de racines, on n'obtient pas d'anesthésie et chaque dermatome correspondant conserve sa sensibilité. Ce fait a été démontré chez l'animal par plusieurs observateurs, et il est confirmé chez l'homme. L'auteur a réséqué dans plusieurs cas les deux tiers environ et même davantage de chaque racine lombaire et sacrée, en ne laissant intacte qu'une petite fibre de chaque racine. Dans ces cas la sensibilité a été conservée. La différence constatée dans les résultats obtenus expérimentalement chez l'animal et ceux de la clinique humaine résident dans les beaucoup plus grandes difficultés inhérentes au matériel humain. Tandis que le physiologiste a le droit de faire ce qu'il pense nécessaire à ses recherches, le neurologiste doit se limiter aux recherches nécessaires à l'amélioration du malade. L'auteur dit que son travail repose sur une observation de 30 ans de neuro-chirurgie, et qu'il pense être à peu près au même point à présent qu'au début. Il estime que notre connaissance actuelle des dermatomes de l'homme n'ajoute que peu à la thèse d'Henry Head, faite il y a 40 ans, à Cambridge.

G. L.

BREMER (Frédéric). Recherches sur les processus d'excitation et d'inhibition centrale. *Annales de physiologie et de physico-chimie biologique*, VII, n° 2, 1931.

Le développement de l'inhibition centrale produite par une salve unique de réflexes nerveux centripètes, nécessite un temps très court, dont l'auteur décrit les courbes. La brièveté extrême de cette latence propre de l'inhibition paraît difficilement conciliable, en raison de la lenteur relative des réactions chimiques en milieu biologique avec

l'hypothèse qui a été proposée pour expliquer l'inhibition centrale, de la formation dans le centre d'une substance inhibitrice par un mécanisme semblable à celui de la « transmission humorale ». Aprés avoir étudié longuement les conditions de dissipation de cet état d'inhibition centrale, l'auteur semble admettre que ces phénomènes centraux antagonistes (courbes de dissipation de l'excitation et de l'inhibition centrale) sont l'expression de processus physico-chimiques du même ordre, qui ne diffèrent peut-être que par leurs signes. G. L.

HEYMANS (C.). et **BOUCKAERT** (J.-J.). **Au sujet de l'influence des zones vaso-sensibles réflexogènes de l'aorte et des sinus carotidiens sur l'excitabilité corticale motrice.** *Presse médicale*, n° 36, 6 mai 1933, p. 729-730.

Les recherches exécutées ces dernières années par de nombreux auteurs ont démontré que l'excitant physiologique des zones vaso-sensibles cardio-aortiques et sino-carotidiennes est constitué par la pression artérielle endovasculaire. Pour connaître l'influence physiologique de ces nerfs vaso-sensibles sur les phénomènes corticaux moteurs, il est donc nécessaire de s'adresser à cet excitant physiologique de ces zones réflexogènes vaso-sensibles, et non à un excitant anormal, tel que le courant électrique ou la compression externe des sinus carotidiens, excitations qui peuvent même provoquer des réactions douloureuses et être ainsi la cause indirecte de réactions motrices. Lors de l'hypertension artérielle dans les sinus carotidiens, cette excitation physiologique provoque non pas une stimulation, mais au contraire une inhibition réflexe des mouvements musculaires ; l'excitabilité réflexe, en même temps que la motilité des muscles striés, est diminuée dans ces conditions, tandis que l'animal présente un état d'assoupissement voisin du sommeil. L'hypotension artérielle dans les sinus carotidiens, la diminution de l'excitation physiologique, donne lieu, par contre, à une augmentation des mouvements musculaires, à un état d'hyperexcitabilité motrice corticale. On sait, d'autre part, que l'hypotension dans les sinus carotidiens correspond à la diminution de leur tonus réflexe, à leur exclusion fonctionnelle. Il faudrait donc s'attendre à ce que la section des quatre nerfs vaso-sensibles comme l'hypotension au niveau de ces zones réflexogènes provoquât une augmentation des mouvements musculaires et de l'activité cortico-motrice. Chez des chiens ayant subi l'énervation des zones vaso-sensibles cardio-aortiques et sino-carotidiennes, les auteurs ont pu en effet observer, à la suite de cetto intervention opératoire, une recrudescence des mouvements musculaires. Les animaux présentent un état d'hyperexcitabilité corticale motrice et un état d'agitation nettement exagérée qui se manifeste fréquemment par des tremblements musculaires. On voit donc que la diminution de l'excitant physiologique ou sa suppression par énervation des zones vaso-sensibles cardio-aortiques et sino-carotidiennes, loin d'entraîner une diminution des phénomènes corticaux moteurs, les provoque ou les exagère au contraire. Lorsque l'on considère le problème à ce point de vue expérimental, il semble que l'on doive mettre en doute l'efficacité de l'énervation des zones vaso-sensibles dans le traitement de l'épilepsie. Les auteurs envisagent ensuite les conséquences cardio-vasculaires et respiratoires de la section des quatre nerfs vaso-sensibles cardio-aortiques et sino-carotidiens. Les expériences sur l'animal ont montré à tous les auteurs qui se sont occupés de la question, que l'énervation de ces zones vaso-sensibles et réflexogènes est l'origine d'une série de troubles que l'on peut diviser en accidents aigus et en influences chroniques. Les premiers peuvent être mortels au cours de l'intervention ou très rapidement après celle-ci. Les autres peuvent provoquer un état chronique de tachycardie, d'hypertension artérielle et d'hyperadrénalino-sécrétion. En outre, l'organisme devient incapable de régler automatiquement sa pression artérielle, ainsi qu'il le fait dans les conditions physiologiques. Devant tous ces faits expérimentaux il paraît donc inutile et dangereux de tenter chez l'homme un traitement chirurgical de l'épilepsie. G. L.

BREMER (F.). Le tonus musculaire. *Ergebnisse der physiologie*, XXXIV, 1932, p. 678-740.

Dans cet important travail qui comporte une remarquable bibliographie de cette question, l'auteur envisage successivement la mesure du tonus, les stimuli réflexogènes du tonus chez les mammifères, les oiseaux et les amphibiens, puis les appareils sensitifs mis en jeu dans le tonus postural. Ensuite des chapitres sont consacrés au mécanisme central du tonus postural, à la plasticité de celui-ci, et à son mécanisme musculaire. L'auteur discute également la signification des propriétés dites toniques des muscles squelettiques et les relations du système nerveux végétatif avec le tonus. Ses conclusions sont que le mécanisme et toutes les particularités du tonus des muscles squelettiques des vertébrés s'expliquent parfaitement sans qu'il faille invoquer d'autres propriétés physiologiques, ni d'autre innervation que celles de la contraction tétanique ordinaire. Selon lui, il n'existe jusqu'à présent aucune preuve véritable d'un rôle fonctionnel de certaines propriétés contractiles du muscle squelettique que l'on a dites toniques, en raison de leur analogie d'ailleurs réelle, avec celle des muscles lisses toniques. Ces propriétés paraissent naître d'un phénomène vestigial sans autre intérêt physiologique, et elles sont pratiquement absentes ou insignifiantes dans le cas de la plupart des muscles normaux des mammifères. Le tonus du muscle squelettique dont la signification fonctionnelle est celle d'une activité posturale est, comme la pression artérielle, une résultante. C'est la somme sans cesse fluctuante d'innombrables réflexes continus ou toujours en éveil, pour la plupart proprioceptifs, harmonieusement coordonnés et actionnant tous le même appareil nerveux central, le centre moteur du muscle, par le mécanisme de la sommation d'influx nerveux. C'est parce que cette activité musculaire continue est une résultante d'influences infiniment nombreuses et complexes, et non pas la manifestation d'un seul réflexe, qu'il convient, selon l'auteur, de conserver le terme et la notion de tonus musculaire, en dépit de l'identité de plus en plus évidente de son mécanisme neuro-musculaire avec celui des autres contractions réflexes et volontaires.

G. L.

BARRY (D. T.) et CHAUCHARD (A. B.). Recherches sur l'excitabilité du pneumogastrique abdominal. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIII, nº 18, 1933, p. 138-140.

La section du bout périphérique du pneumogastrique au voisinage du diaphragme soit dans le thorax, soit dans l'abdomen, détermine deux sortes d'effet : d'une part, le tonus de l'estomac abaissé par la section s'exagère, en même temps que l'amplitude des contractions augmente notablement ; d'autre part, la pression artérielle subit des variations qui consistent, dans les conditions des expériences des auteurs, en une hypertension.

Les auteurs ont mesuré la chronaxie des fibres nerveuses dont la stimulation provoque ces deux phénomènes avant et après section des nerfs grand splanchnique, section qui a pour effet de supprimer l'action inhibitrice de ces nerfs sur la motricité gastrique et son action hypertensive sur les vaisseaux. Les animaux d'expériences ont été des chiens anesthésiés au chloralosane et soumis à la respiration artificielle. Les auteurs donnent le détail de la technique qu'ils ont employée. Ils concluent de leurs expériences que les éléments nerveux vaso-moteurs du pneumogastrique empruntent plus bas la voie du splanchnique. A moins que, la section du sympathique modifiant le tonus des vaisseaux, ceux-ci ne soient plus, du moins pendant un certain temps, capables de répondre aux excitations du vague.

G. L.

HEYMANS (C.) et BOUCKAERT (J.-J.). Réflexes sino-carotidiens et cardio-aortiques : vaso-motricité cérébrale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, XCIII, n° 18, 1933, p. 74-76.

L'irrigation sanguine du système nerveux central est fonction de la pression artérielle, et celle-ci est réglée d'une manière réflexe par les zones vaso-sensibles presso-réceptrices des sinus carotidiens et de l'aorte. L'hypertension artérielle générale qui résulte de la section des nerfs vaso-sensibles de l'aorte et des sinus carotidiens n'est pas la conséquence d'une augmentation du tonus des centres vaso-constricteurs, par suite d'une ischémie centrale qui serait déterminée par une artério-constriction au niveau des centres encéphalo-bulbaires. Après la section des nerfs frénateurs réflexes de la pression artérielle, et au cours de l'hypertension artérielle consécutive, les vaisseaux encéphalo-bulbaires ne sont pas en état d'hypertonie, mais au contraire facilement dilatés ou peut-être même activement par la pression artérielle, et les centres encéphalo-bulbaires sont ainsi plus fortement irrigués par l'augmentation du débit artériel vers les centres.
G. L.

OZORIO DE ALMEIDA (Miguel). Sur le rôle des excitations internes de l'appareil digestif dans le maintien du tonus nerveux végétatif. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 18, 1933, p. 211-214.

Plusieurs travaux antérieurs ont démontré que chez les grenouilles et dans plusieurs autres espèces de vertébrés inférieurs, le tonus général du système nerveux dépend des excitations périphériques surtout d'origine cutanée. La suppression de ces excitations donne lieu à un état de profonde dépression, de véritable coma. C'est ce qu'on obtient surtout par l'ablation totale de la peau ou par son dessèchement rapide. L'auteur s'est aussi demandé si, à côté de ces excitations externes, il n'y aurait pas lieu d'admettre une certaine intervention des excitations internes. Il a examiné dans ce but le rôle possible des excitations mécaniques de l'appareil digestif. Il donne le détail de ses expériences et conclut que les excitations mécaniques de l'appareil digestif sont inefficaces et incapables de remplacer les excitations périphériques provenant de la peau ou des organes des sens dans leur rôle de maintien du tonus général du système nerveux.
G. L.

BINET (Léon) et RUBINSTEIN (Michel). Rate et hyperthermie provoquée. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 18, 1933, p. 122-124.

On sait aujourd'hui que le dinitrophénol injecté en solution aqueuse à 1 %, neutralisé par la soude, déclenche une hyperthermie accentuée. Mais les auteurs ont pu constater qu'un chien splénectomisé réagit moins intensément qu'un chien normal à une dose modérée et hyperthermisante du dinitrophénol. L'étude de la réserve alcaline peut expliquer en partie les faits observés : la splénectomie diminue la réserve alcaline et l'abaissement de la réserve alcaline affaiblit l'action de certains agents hyperthermisants.
G. L.

FEGLER (J.). Recherches sur l'innervation sensitive antagoniste des voies respiratoires inférieures. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 18, 1933, o. 207-211.

La dyphasie du réflexe respiratoire provoquée dans les voies respiratoires inférieures par une forte irritation, dépend d'une double innervation vago-sympathique sensitive.

Le nerf vague conduit l'inhibition, tandis que les voies sympathiques conduisent l'excitation. Si l'innervation est entièrement conservée, l'effet (excitation ou inhibition) dépend de ce que le seuil de l'excitation du nerf vague a ou n'a point été franchi. D'autre part, la phase d'excitation de la respiration apparaissant après l'inhibition à la suite do l'emploi d'une forte irritation, dépend probablement, d'après les expériences de l'auteur, de la fatigue de l'appareil parasympathique qui s'en ressent plus facilement peut-être que l'appareil sympathique. Il faut cependant noter en même temps que, chez les chiens, la facilité de l'apparition de la réaction d'inhibition, même avec emploi de faible concentration, dépend vraisemblablement de la suprématie du système parasympathique dans l'innervation sensitive des voies respiratoires inférieures. Donc, selon l'auteur, les expériences semblent confirmer l'antagonisme vago-sympathique dans l'innervation sensitive des voies respiratoires inférieures. G. L.

CORNIL (L.), MOSINGER (M.) et HENNEQUIN (Mlle L.). Sur les lésions pulmonaires postopératoires survenant chez le chien après extirpation du ganglion stellaire. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 17, 1933, p. 107-111.

Sur 10 chiens morts après extirpation du ganglion stellaire par infection opératoire ou fistule thoracique, les lésions pulmonaires étaient marquées dans six cas par des phénomènes congestifs et hémorragiques. Les auteurs en concluent que l'extirpation du ganglion stellaire favorise le caractère congestif et hémorragique des réactions pulmonaires. G. L.

GULLOTTA (S.). L'interruption du syndrome catatonique (Sulla interruzione della sindrome catatonica). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, XI, fasc. 1, juillet-août 1932, p. 241-248.

L'emploi des narcotiques de la série barbiturique est la technique la meilleure pour suspendre l'état catatonique à cause de la constance des résultats obtenus et l'innocuité de la méthode. L'auteur a pu vérifier les avantages de cette méthode chez 12 catatoniques qu'il a soumis à l'action de l'amital sodique. La suspension de la catatonie ne présente pas seulement des avantages pratiques, mais permet en outre l'examen du psychisme du malade, et par conséquent, le diagnostic de la maladie en cours, qui n'est pas toujours facile. Les substances qui agissent sur la catatonie sont essentiellement des hypnotiques qui influent les centres sous-corticaux. Il s'agit probablement là de modifications physico-chimiques qui se traduisent par une excitation ou par un renouvellement des centres inhibés ou intoxiqués et par le rétablissement d'un équilibro entre eux et le cortex cérébral. G. L.

GONDARD (L.). Contribution à l'étude de l'hypotension consécutive à l'interruption de la voie vaso-motrice bulbo-médullaire. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 17, 1933.

Il ressort des expériences de l'auteur que les effets de la section médullaire sur la pression sanguine peut dépendre, dans une certaine mesure, de la position dans laquelle l'animal est placé pendant l'expérience. G. L.

SANTENOISE (D.), MERKLEN (L.), VERNIER et VIDACOVITCH (M.). Action de la vagotonine sur l'efficacité de l'adrénaline chez les animaux vago-

tomisés ou atropinisés. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXIII, n° 17, 1933, p. 28-30.

Afin d'éliminer l'intervention des réactions vagales à l'hypertension adrénalinique modifiable par la vagotonie, les auteurs ont étudié l'action de cette hormone sur l'efficacité de l'adrénaline chez des animaux à vague sectionné. Ils ont pu ainsi constater que même chez les animaux vagotomisés la réaction hypertensive consécutive à l'administration de l'adrénaline, est nettement diminuée dans son intensité et surtout dans sa durée après injection de vagotonine pratiquée un moment avant l'administration de l'adrénaline. Ce n'est donc pas uniquement en augmentant la sensibilité et l'efficacité de la cardio-modération vagale que la vagotonine diminue la sensibilité de l'organisme à l'adrénaline. Toutefois, c'est certainement par l'intermédiaire du parasympathique que se produisent les modifications qui rendent le sujet moins sensible à l'adrénaline à la suite de l'administration de vagotonine. En effet, l'administration préalable d'atropine à doses suffisantes pour paralyser complètement le parasympathique empêche la vagotonine de diminuer l'efficacité de l'adrénaline. Il est donc permis de penser que c'est par l'intermédiaire du parasympathique que la vagotonine crée les conditions qui diminuent la sensibilité à l'adrénaline. G. L.

HEINBECKER (Peter), **BISHOT** (George H.) et **O'LERAY** (James). **Les fibres pour la douleur et le toucher dans les nerfs périphériques** (Pain and touch fibers in peripheral nerves). *Archives of neurology and psychiatry,* XXIX, n° 4, avril 1933, p. 771-790.

On a identifié, dans un groupe de fibres myélinisées dans les nerfs périphériques de l'homme et du chien, les fibres qui conduisent l'influx résultant de la sensation douloureuse. Ces fibres donnent naissance à une énergie potentielle et un pouvoir de conduction de 30 à 15 mètres par seconde. Les mesures de leur chronaxie et de leur période latente permet de les classer dans le type somatique. Les sensations tactiles sont conduites par les fibres myélinisées les plus grandes et les plus irritables dans un tronc nerveux sensitif. La stimulation directe de nerfs périphériques mise à jour chez l'homme ne provoque que deux sensations, le toucher et la douleur. Les auteurs discutent les différences de qualité de sensation obtenues par stimulation directe des nerfs exposés et celle qui résulte de l'excitation des terminaisons nerveuses de la peau. Les résultats obtenus confirment nettement la théorie de la spécificité des conducteurs nerveux. Les fibres nerveuses paraissent se grouper non seulement selon leurs dimensions et leur capacité de conduction, mais aussi selon leurs connexions terminales. G. L.

FINLEY (Knox H.) et **FORBES** (Henry S.). **Circulation cérébrale. XXII. Pression veineuse ; action sur le calibre des artères piales.** *Archives of neurology and psychiatry,* XXIX, n° 4, avril 1933, p. 765-771.

Une élévation brusque de la tension veineuse suivie de chute n'a provoqué aucune modification mesurable dans le diamètre des artères de la pie-mère, tant que la tension est restée constante au niveau du système artériel. Mais si cependant une brusque modification de la tension artérielle se produisait en même temps que dans la tension veineuse, on voyait apparaître un léger changement des dimensions au niveau des artères piales. Ces modifications du calibre des vaisseaux apparaissaient sans exception parallèlement aux modifications de la tension artérielle, une dilatation à l'occasion de l'élévation de la tension, et dans un cas, une constriction. Dans les limites de ces expériences il semble démontré que les modifications de pression du système veineux n'ont pas d'influence sur le calibre des artères de la pie-mère. G. L.

SÉMIOLOGIE

VIZIOLI (Francesco). La réaction myodystonique (La reazione miodistonica). *Rivista di neurologia*, VI, fasc. I, février 1933 p. 45-99.

Après avoir passé en revue les faits antérieurement publiés concernant la persévération tonique décrite primitivement en 1918 par Soderbergh, dans un cas de maladie de Wilson, et à sa suite par d'autres auteurs, Vizioli a personnellement étudié cette réaction dont il interprète la valeur. Il divise les cas qu'il a étudiés en trois groupes : les syndromes extrapyramidaux, puis les affections neurologiques diverses (tumeurs du cerveau, sclérose en plaques, paralysie générale, épilepsie). Enfin, dans le troisième groupe, il étudie des cas d'hystérie, de psycho-névrose traumatique, et enfin quelques individus sains. Il donne le détail de ses investigations et conclut que la réaction myodystonique ne peut pas être considérée comme l'expression certaine d'une lésion organique des voies extrapyramidales, car on la retrouve dans une certaine proportion d'autres maladies neurologiques organiques et dans des syndromes névropathiques. Elle n'a donc pas la valeur séméiologique pratique que lui ont assignée certains auteurs. Pour ce qui est de son mécanisme physiopathologique, l'auteur pense que cette réaction est en rapport avec les réflexes de posture, plus précisément avec le réflexe de position. Il insiste sur la fréquence relative de la réaction myodystonique dans les syndromes hystériques et dans les névroses traumatiques. G. L.

LIPSZOWICZ (L.). Recherches sur le réflexe cornéo-mentonnier de Flatau. *Neurologja Polska*, XV, fasc. I, II, III, IV, année 1932, p. 404.

L'excitation de la cornée du côté paralysé a provoqué 7 fois la contraction de la moitié correspondante du muscle mentonnier dans 9 cas de paralysie faciale périphérique. L'auteur décrit les résultats obtenus par cette recherche dans d'autres cas neurologiques. G. L.

URIARTE (A.-Buenafma). Théorie nouvelle concernant la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson (Nueva teoria sobre la patogenia del signo de Argyll Robertson). *Primera reunion Latino-Americana de oftalmologia* (Santiago de Chile, febrero de 1931), editado por la universidad de Chile, 1932, p. 361-369.

La lumière agit par inhibition sur les mouvements pupillaires photomoteurs. L'influx nerveux parvient jusqu'à l'œil par les nerfs du muscle dilatateur. Les mouvements pupillaires peuvent être groupés en deux espèces. Parmi les uns se rangent ceux qui dépendent du sphincter : l'accommodation convergente. Parmi les autres se rangent ceux qui correspondent aux dilatateurs : les réflexes photomoteurs et sensitifs. La paralysie des dilatateurs supprime les mouvements de ce dernier groupe. Le signe d'Argyll-Robertson est dû à la paralysie du dilatateur. G. L.

FALKIEWITCH (Mme Adam). Cas d'apraxie sympathique gauche dans une hémiplégie gauche. *Neurologja Polska*, XV, fasc. I, II, III, IV, année 1932, p. 390-392.

Discussion et interprétation d'une observation clinique d'un cas d'apraxie provoquée vraisemblablement par une tumeur. G. L.

HEGEDUS (Ludwig). Cinématographie des mouvements des lèvres pendant

l'articulation (Kinematographie der mundlippen während der artikulation). *Archives nécrlandaises dc phonélique expérimentale,* VIII-IX, février 1933, p, 82-92.

Exposé des résultats obtenus par la radiographie des mouvements de la bouche pendant l'émission de voyelles. L'auteur donne le détail des mouvements exécutés et des images obtenues. G. L.

SYMON (José) et **ORTEGA** (Raul). **Les sclérotiques bleues** (Sobre escleroticas azules). *Primera reunion Lalino-Americana de oftalmologia*) (Santiago de Chile, febrero de 1931). Prensas de la Universidad de Chile, 1933, p. 510-516.

La teinte bleue de la sclérotique se voit exclusivement dans l'ostéo-psatyrosis et ne s'observe jamais avec les mêmes caractères d'intensité de façon isolée, sauf lorsqu'il s'agit d'un reliquat d'ostéopsatyrosis déjà guérie. Cette coloration est très probablement due à une minceur excessive de la sclérotique. La sclérotique des nouveau-nés et des petits enfants présente une teinte bleue laiteuse qui disparaît avec l'âge, tandis que la coloration de la sclérotique chez les malades atteints d'ostéo-psatyrosis se prolonge pendant toute la vie. L'auteur ajoute que l'ostéo-psatyrosis semble une maladie extrêmement rare au Chili. G. L.

ROUSSY (G.) et **MOSINGER** (M.). **La réaction cutanée locale à l'histamine. Ses modifications physiologiques et pathologiques. Son mécanisme.** *Presse médicale,* n° 33, 25 avril 1933, p. 665-668.

La réaction cutanée locale à l'histamine permet d'apprécier, non seulement le pouvoir réactionnel des artérioles, des veinules et des capillaires cutanés, mais elle fournit aussi des renseignements utiles sur la perméabilité capillaire. Après avoir exposé la technique de cette réaction cutanée, les auteurs montrent que celle-ci aboutit normalement à la triade réactionnelle de Lewis, constituée par : une rougeur locale plus ou moins étendue qui apparaît au lieu même de la piqûre, 10 à 20 secondes après celle-ci. Une réaction érythémateuse dite réflexe, de 3 à 7 cm. de diamètre, dont les limites périphériques sont irrégulières, et souvent entourées de taches érythémateuses aberrantes. Une boule d'œdème qui se forme au point de l'injection, au bout de 2 à 3 minutes. Au cours de leurs recherches personnelles les auteurs ont pu constater que les phénomènes réactionnels à l'histamine paraissent parfois être plus complexes. Ils donnent le détail des diverses modifications physiologiques et pathologiques de la réaction à l'histamine, et ils tâchent d'interpréter le mécanisme de la réaction cutanée locale et des réactions vasculaires en général. Ils admettent en dernière analyse que chacun des éléments constitutifs de la réaction histaminique reconnaît un mécanisme pathogénique propre, et que l'étude de cette réaction permet d'approfondir le fonctionnement du système vaso-moteur périphérique. G. L.

PARHON (C. I.), **BALLIF** (L.) et **CARAMAN** (Mme Zoé). **Acromégalie à évolution rapide avec sécrétion lactée prolongée après la période de lactation.** *Bul. de la Société Roumaine de neurologie, psychiatrie, psychologie et endocrinologie,* X, n° 5, p. 91-102.

Observation d'une jeune femme de 20 ans qui subit un traumatisme cranien à l'âge de 16 ans, se maria un an plus tard, et devint presque immédiatement enceinte. Au cours du neuvième mois de la grossesse, elle commença à présenter des maux de tête qui ont continué depuis, et qui semblent avoir marqué le début de l'affection. L'accouchement

a été normal. Les règles sont réapparues 9 mois après l'accouchement, et deux fois seulement. L'aménorrhée s'est installée depuis et les signes d'acromégalie se développèrent d'une façon progressive et rapide. Les phénomènes d'hypertension intracranienne et de compression sont apparus, puis la perte de la vision. Il s'agit d'une acromégalie caractéristique que les auteurs décrivent en détail, et au cours de laquelle les auteurs ont observé la persistance de la sécrétion lactée en dehors de la grossesse. Ils discutent longuement la pathogénie de ce phénomène. G. L.

LEVI (Michele). Le syndrome de Parinaud (Le sindrome del Parinaud). *Rivista di patologia nervosa e mentate,* XL, fasc. I, juillet-août 1933, p. 258-276.

Deux observations de syndrome de Parinaud, l'une au cours d'un syndrome bradycinétique et hypertonique, et l'autre par hémorragie cérébrale. Le substratum anatomique de ce syndrome est discuté. G. L.

DE NIGRIS (Giovanni). Syndrome acromégalique par méningite syphilitique de la base (Sindrome acromegalia da meningite basilare luetica). *Rivisla sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali,* LVI, fasc. IV, 13 décembre 1932, p. 691-699.

Deux observations d'acromégalie qui ne paraissent pas devoir être autrement interprétées, selon l'auteur, que comme des manifestations d'unc méningite syphilitique de la base. L'auteur insiste sur l'importance de l'infection syphilitique au point de vue étiologique dans ces affections. G. L.

LANNOIS (M.) et GAILLARD (R.). Yeux ardoisés et surdité totale. Un cas acquis et incomplet de syndrome de van der Hoeve. *Annales d'oto-laryngologie,* n° 2, février 1933, p. 141-150.

Lobstein décrivit le premier il y a cent ans, la fragilité osseuse sous le nom d'ostéopsatyrose. En 1900, Eddowes rappiocha de la fragilité osseuse la coloration bleue de la sclérotique déjà vue antérieurement par d'autres auteurs. Enfin en 1916, Van der Hoeve et de Kleyn y ajoutèrent la surdité bilatérale et insistèrent sur le caractère héréditaire de la maladie. A propos de deux observations personnelles les auteurs font une analyse intéressante des divers symptômes de la maladie décrits dans la littérature dont ils discutent la pathogénie pour laquelle ils invoquent la syphilis héréditaire.

G. L.

ROUQUÈS (Lucien). Troubles de la motilité par atteinte du neurone périphérique. *Presse médicale,* n° 35, 3 mai 1933, p. 719-721.

Description des étapes qu'il faut franchir pour reconnaître que les neurones périphériques sont en cause, et pour déterminer le siège de leur atteinte. G. L.

AUSTREGESILO (A.) et BORGES FORTES (A.). Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie,* t. IV, n° 2, février 1933, p. 936101.

Revue générale des travaux de l'école française concernant le syndrome de l'artère choroïdienne antérieure, et observation d'un cas clinique personnel. G. L.

GERNEZ (Ch.) et MARCHANDISE. Les œdèmes aigus du poumon d'origine nerveuse. *Gazette des hôpitaux*, CVI, n° 26, 1er avril 1933, p. 483-489.

Il existe un œdème pulmonaire d'origine nerveuse dans la pathogénie duquel n'interviennent ni lésions cardiaques, ni lésions vasculaires, ni lésions rénales. Cet œdème peut être dû à une altération de la moelle, du sympathique ou de l'encéphale. Il peut aussi relever de facteurs psychiques ou dysneurotoniques. Il est vraisemblable que souvent alors interviennent des troubles endocrino-sympathiques et peut-être aussi des lésions pleuro-pulmonaires latentes qui exagèrent localement le déséquilibre vasomoteur. G. L.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

PERRERO (Emilio) et PITOTTI (Paolo). A propos d'un cas de tumeurs multiples (méningiomes de l'axe cérébro-spinal), ayant simulé cliniquement un processus syringomyélique (Su di un caso di tumori multipli (meningiomi) dell'asse cerebro-spinale clinicamente simulante un processo siringomielico). *Cervello*, XII, n° 1, 15 janvier 1933, p. 1-18.

Relation clinique et anatomo-pathologique d'un cas de tumeurs multiples des méninges (méningiomes cylindromateux ou hyalins) qui s'était manifesté par une symptomatologie de type syringomyélique. Les auteurs envisagent la rareté des méningiomes multiples, la multiplicité de ceux-ci et la signification probable de ces faits par rapport aux malades atteints. G. L.

MARINESCO (G.) et GOLDSTEIN (M.). Contribution à l'étude des tumeurs associées du système nerveux. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, mai 1932, p. 457.

Les auteurs donnent l'histoire et l'examen macro et microscopique de deux cas de tumeurs du système nerveux central, intéressants surtout au point de vue de leur localisation et de la diversité de structure microscopique qu'offrent différentes tumeurs chez le même malade. L. MARCHAND.

HORTOLOMEI (N.), CHIPAIL (G.) et FERDMANN (M.). Ganglio-neurome rétro-péritonéal. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, juin 1932, p. 585.

Tumeur extirpée chez une jeune fille de 15 ans, adhérente aux apophyses transverses lombaires. Elle est formée par la prolifération des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires sympathiques non encore arrivées à l'état adulte. L. MARCHAND.

CORNIL (L.) et MOSINGER (H.). Sur les angiomes et télangiectasies intrarachidiennes. *Ann. d'anat. path.*, décembre 1932, p. 955.

La télangiectasie veineuse, artérielle ou capillaire reconnaît une origine héréditaire ou acquise. Dans le dernier cas, elle peut être de nature mécanique, mais le plus souvent elle semble d'origine postinflammatoire. La télangiectasie postinflammatoire est particulièrement fréquente au niveau du système nerveux central. L'angiome se greffe dans un certain nombre de cas sur la télangiectasie. Les auteurs pensent que l'angiose se transforme en une tumeur vasculaire hyperplasiquo (angiome) par un mécanisme analogue à celui qui intervient dans la pathogénie de certains adénomes hyperplasiques réactionnels. L. MARCHAND.

PERRERO (Emilio) et **PITOTTI** (Paolo). **A propos d'un cas de tumeurs multiples (méningiomes) de l'axe cérébro-spinal simulant cliniquement un processus syringomyélique** (Su di un caso di tumori (meningiomi) dell'asse cerebrospinale clinicamente simulante un processo siringomielico). *Il Cervello*, XII, nº 1, 15 janvier 1933, p. 1-16.

Relation anatomo-clinique d'un cas de tumeurs multiples des méninges qui avaient provoqué une symptomatologie de type syringomyélique. Cette observation est suivie de quelques considérations sur la rareté de ces faits et sur leur pathogénie.

G. L.

NAFFZIGER (Howard C.) et **BROWN** (Howard A.). **Tumeurs en verre de montre de la colonne vertébrale** (Hour-glass tumors of the spine). *Archives of neurology and psychiatry*, XXIX, nº 3, mars 1933, p. 560-585.

Il s'agit de tumeurs de la colonne vertébrale qui ont une portion intraspinale le plus souvent reliée par un petit pédicule à une grosse expansion extraspinale. L'extension de la tumeur se fait le plus fréquemment par le foramen intravertébral, mais peut aussi se faire par les espaces interlaminaires. Les auteurs rangent aussi dans cette catégorie les tumeurs instraspinales qui sont à la fois intra et extradurales, reliées par un mince pédicule qui traverse la dure-mère. Ils excluent de cette catégorie les tumeurs métastatiques destructives. Ces tumeurs en verre de montre sont beaucoup plus fréquentes que ne le laisserait croire la littérature à ce sujet. Elles sont si fréquentes qu'il faut toujours y penser lorsqu'on fait le diagnostic de compression de la moelle par tumeur. Au niveau de la région cervicale, une palpation attentive peut mettre en évidence une masse extravertébrale. Au niveau des régions dorsale et lombaire, comme d'ailleurs dans la région cervicale, le diagnostic peut être élucidé par des radiographies du trou intervertébral et des espaces entre les lames et les épines. Les déformations à ce niveau sont caractéristiques. La majorité des tumeurs en verre de montre est encapsulée. Dans quelques cas l'ablation complète des portions intraspinale et extraspinale de la tumeur est possible en un temps, mais dans d'autres il faut intervenir une seconde fois pour pratiquer l'ablation de la portion extraspinale. Après l'ablation de certaines tumeurs thoraciques, on a vu survenir des hydrothorax par liquide céphalo-rachidien, la tumeur en verre de montre n'ayant pas été diagnostiquée et la dure-mère ayant été déchirée.

G. L.

GLOBUS (Joseph H.). **La transformation de gliomes bénins en spongioblastomes malins** (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, CXXXIV, fasc. 3-4, p. 325-360.

Nouvelle description de la tumeur maligne névroglique que Globus et Strauss désignent sous le nom de spongioblastome multiforme. Il s'agit d'une tumeur particulièrement riche en cellules qui est faite de cellules embryonnaires rudimentaires, de différentes espèces, de cellules embryonnaires non complètement différenciées des éléments gliaux (spongioblastes) et de nombreux éléments giganto-cellulaires. L'auteur décrit également d'autres tumeurs cérébrales gliogènes qui, vraisemblablement, montrent la transition entre un gliome bénin et un spongioblastome malin. Le passage de l'une à l'autre de ces tumeurs a été démontré par l'examen histologique de la tumeur pratiqué en différents points, et aussi par la récidive qui a nécessité une nouvelle intervention. L'auteur tente d'expliquer cette transformation maligne à l'aide de la théorie embryonnaire de Cohnheim-Ribbert. Il envisage rapidement l'influence de la radiothérapie sur ces tumeurs, influence qui s'est d'ailleurs montrée douteuse.

G. L.

KERHONAN (James-W.), LEARMONTH (James-R.) et DOYLE (John B.). Neuroblastomes et gangliocytomes du système nerveux central (Neuroblastoma and gangliocytoma of the central nervous system). *Brain*, LV, n° 3, septembre 1932, p. 287-311.

Relation de 9 cas de tumeurs du système nerveux central émanant des cellules nerveuses primitives. L'aspect microscopique de chaque tumeur est décrit. Les auteurs notent que les tumeurs de cette nature sont rarement justiciables d'une intervention radicale. G. L.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

ARON (Max.). Expériences d'injections d'extrait préhypophysaire au fœtus de cobaye « in utero ». Action sur la thyroïde. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 21, séance du 13 mai 1933, p. 446-449.

La thyroïde fœtale chez le cobaye réagit à l'administration d'extrait préhypophysaire dans le sens d'une hyperactivité excrétrice comme chez l'adulte. Sa sensibilité à la thyréostimuline no semble pas inférieure à celle qu'elle présente après la naissanoe. La thyroïde de l'embryon de 40 mm. réagit déjà intensément à son influence. Les manifestations de l'activité thyroïdienne de l'embryon doivent donc être tenues aveo vraisemblance pour subordonnées à celle de sa préhypophyse. Il est probable que leur entrée en jeu et leurs fluctuations sont liées. En revanche, la sécrétion de la colloïde, son accumulation dans les vésicules, ne paraissent pas conditionner exclusivement par le même déterminisme, puisqu'elles peuvent précéder, au cours de l'ontogénèse, la mise en jeu des phénomènes excréteurs. L'action de la préhypophyse sur la croissance de la thyroïde semble dépendre, non seulement de la quantité de thyréostimuline mise en jeu, mais encore des possibilités évolutives propres à l'organo réactionnel, variable suivant les stades du développement. G. L.

KLEIN (Marc). Sur l'ablation des embryons chez la lapine gravide et sur les facteurs qui déterminent le maintien du corps jaune pendant la deuxième partie de la grossesse. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 21, séance du 13 mai 1933, p. 441-443.

Lorsque chez des lapines à grossesse unilatérale on enlève tous les embryons après le 15e jour, les placenta subsistent. Cinq jours après cette intervention l'aspect histologique de la muqueuse utérine et les réactions pharmacologiques du muscle utérin sont ceux d'une grossesse normale de la même période gestative. Le corps jaune a donc continué à manifester son action. Il involue au contraire lorsque les placenta font défaut. La persistance du corps jaune jusqu'à la fin de la grossesse paraît être conditionnée par un facteur hormonal issu du complexe placenta-parois utérines. G. L.

ARON (Max). Parallélisme des taux respectifs d'excrétion de la thyréostimuline et de la gonadostimuline préhypophysaire dans le milieu intérieur chez l'homme en des conditions normales ou pathologiques. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 21, séance du 13 mai 1933, p. 443-446.

On sait que la thyréostimuline est l'hormone de la préhypophyse qui stimule l'excré-

tion de l'hormone thyroïdienne, et que la gonadostimuline est celle qui stimule l'excrétion de la folliculine chez la femelle et de l'hormone sexuelle chez le mâle : la gonadostimuline ou un principe d'action analogue, outre celui que contient la préhypophyse, existe dans le placenta et dans l'urine de gestation chez les primates. Le taux de gonadostimuline préhypophysaire déversé dans le milieu intérieur chez l'homme subit, en divers déséquilibres endocriniens, des fluctuations qui se font toujours dans le même sens que celles du taux de la thyréostimuline. Le titrage simultané des deux hormones de la préhypophyse dans un même échantillon d'urine et de sang, permet un recoupement qui renforce la valeur des indications fournies par le titrage de l'une ou de l'autre hormone opérée exclusivement. Au point de vue biologique, il est donc permis de conclure que le contrôle par la préhypophyse du fonctionnement de la thyroïde et de celui des glandes endocrines génitales, aboutit à un parallélisme dans le degré d'activités respectives des organes stimulés. G. L.

CAMPOS (**C. A.**), **CURUTCHET** (**J. L.**) et **LANARI** (**A.**). **Rôle du foie dans l'action diabétogène du lobe glandulaire de l'hypophyse de crapaud.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 21, séance du 6 avril 1933, p. 467-469.

L'action diabétogène du lobe antérieur de l'hypophyse chez les crapauds privés d'hypophyse et de pancréas, commence à se manifester après sept heures, et atteint son maximum en 24 à 30 heures, puis disparaît après 70 heures. L'implantation du lobe antérieur d'hypophyse maintient plus élevés la glycémie et le glycogène musculaire des crapauds sans foie. En l'absence du foie on n'obtient pas l'hyperglycémie diabétique consécutive à la pancréatectomie. Le foie est aussi nécessaire pour que le lobe antérieur d'hypophyse exerce son action diabétogène. G. L.

GOTTA (**H.**) et **YRIART** (**M.**). **Le métabolisme du glucose chez les hyperthyroïdiens.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 21, séance du 6 avril 1933, p. 454-456.

Il est probable que chez les hyperthyroïdiens le foie est incapable de fixer normalement le glycogène hépatique. Le sucre disparaît lentement du sang après son ingestion, malgré son oxydation exagérée. Les courbes glycémiques ne doivent donc pas être considérées comme l'expression d'un déficit insulinien. G. L.

HOUSSAY (**B. A.**). **L'asthénie des crapauds sans hypophyse.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 21, séance du 6 avril 1933, p. 472-474.

Les batraciens privés du lobe glandulaire ou de toute l'hypophyse présentent constamment, après quelques semaines, une asthénie à évolution progressive. Celle-ci se caractérise par des troubles du redressement, puis plus tard, par de l'adynamie avec hypotonie, lenteur et faiblesse des mouvements qui vont en croissant jusqu'à la mort. Quelquefois on voit survenir des convulsions. Tous ces symptômes peuvent être prévus ou guéris par un traitement au moyen du lobe glandulaire et même du lobe neuro-intermédiaire de l'hypophyse. Le glucose, l'adrénaline et l'extrait cortico-surrénal sont inefficaces. G. L.

PIGHINI (**Giacomo**). **La présence de l'hormone anté-hypophysaire dans le tuber cinereum et dans le liquide ventriculaire chez l'homme** (Sulla presenza dell'ormone anteipofisario nel « tuber cinereum » e nel « liquor » ventriculaire dell'

uomo). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, LVI, fasc. III, 30 septembre 1932, p. 575-623.

Article important qui démontre que les hormones de la préhypophyse sont contenues dans le tuber cinereum et dans le liquide ventriculaire de l'homme, et qu'il agit sur la maturation des organes génitaux du rat pubère (hormones sexuelles de la préhypophyse).

G. L.

BRINDEAU (A.), HINGLAIS (H.) et HINGLAIS (M.). Contribution à l'étude quantitative des hormones hypophysaires à action génitale dans les humeurs de la femme enceinte. Applications pratiques. Diagnostic de la grossesse normale, de la môle hydatiforme, de la rétention d'œuf mort, etc. *Presse médicale*, n° 35, 3 mai 1933, p. 705-708.

Le diagnostic biologique de la grossesse tel qu'il est appliqué aujourd'hui dans la pratique courante est une réaction d'ordre qualitatif. Ce renseignement souvent précieux n'est pas complet. Toutes causes d'erreurs mises à part, le laboratoire apporte la même réponse positive en présence d'une môle ou d'un chorio-épithéliome, ou d'une grossesse normale en évolution ou d'une grossesse arrêtée dans certaines conditions, ou la même réponse négative en l'absence de grossesse, ou dans certaines grossesses interrompues. La réponse du laboratoire, excellente lorsqu'il s'agit simplement de poser un diagnostic précoce, est donc incomplète en regard de la variété des diagnostics différentiels qui s'offrent au praticien dans la pathologie gravidique. Les méthodes biologiques actuellement en usage peuvent être à ce dernier point de vue utilement améliorées. Les auteurs se sont appliqués à évaluer le taux de l'hormone gravidique dans le sérum, afin d'obtenir un renseignement précis sur le degré de la vitalité placentaire, et par conséquent sur la physiologie de l'œuf. En appliquant dans le domaine de la pratique courante la méthode quantitative par laquelle ils ont pu mettre au point le titrage biologique de l'hormone préhypophysaire gonadotrope sur la lapine, et en poursuivant l'étude systématique des humeurs de la femme enceinte dans des circonstances normales et dans diverses circonstances pathologiques, ils ont pu fixer les limites au delà et en deçà desquelles les chiffres trouvés par cette méthode cessent d'être des chiffres normaux.

On peut ainsi en particulier (ce qu'aucune autre méthode n'a rendu possible jusqu'ici) poser en 48 heures le diagnostic biologique de la môle et préciser biologiquement, dans un bon nombre de cas, le diagnostic de la mort de l'œuf. Au point de vue plus général, l'ensemble des résultats apportés dans le travail des auteurs fournit une preuve nouvelle de la relation directe qui existe entre le degré de vitalité des villosités placentaires et le taux de l'hormone gravidique trouvée dans le sérum. G. L.

SACORRAFOS (M.). Recherches expérimentales et biologiques sur le diabète insipide (greffe de l'hypophyse du veau sur un malade). *Bul. de l'Académie de Médecine*, 97e année, 3e série, CIX, n° 13, séance du 28 mars 1933, p. 453-461.

Observation clinique détaillée d'un jeune homme de 28 ans qui présentait une polyurie et une polydypsie. On transplanta chez ce malade une hypophyse de veau dans la gaine du grand droit de l'abdomen. Cette thérapeutique semble avoir réussi et l'auteur discute longuement ces faits. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Tumeurs)

HOUSTON MERRIT (H.) et MERRILL MOORE. Tumeurs du cerveau coïncidant avec une pleiocytose marquée du liquide céphalo-rachidien (Tumours of the brain associated with marked pleocytosis in the cerebrospinal fluid). *Journal of neurology and psychopathology*, XIII, n° 50, octobre 1932, p. 118-127.

Deux cas de gliomes de la portion antérieure du corps calleux et des lobes frontaux, dans lesquels on a observé un liquide céphalo-rachidien d'aspect trouble. Les auteurs discutent les cas antérieurement publiés à ce sujet, et ils expliquent la présence des polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de tumeurs cérébrales par un drainage des cellules de la zone inflammatoire se faisant autour des foyers de nécrose avoisinant les ventricules. G. L.

PARHON (C. I.) et BRIESE (Marie). Nanisme acromicrique, obésité, polyurie et atrophie optique en rapport avec une tumeur osseuse de la région pituitaire. *Bul. de la Soc. roumaine de neurol., psychiat., psychol. et endocrinol.*, 10e année, n° 3, p. 66-70.

Observation d'une femme de 32 ans dont la taille est très réduite, les extrémités sont petites, et qui présente des troubles génitaux depuis l'âge de 20 ans. Il existe, en outre, des céphalées avec vomissements, une polyurie de moyenne intensité, et elle a présenté un accès convulsif du type épileptique. L'examen radiographique montre l'existence d'une tumeur osseuse de la région sphénoïdale et les auteurs discutent cette symptomatologie. G. L.

HORRAX (Gilbert) et TRACY JACKSON PUTNAM. Modifications du champ visuel dans des cas de tumeurs du cerveau. Diminution du champ et hallucinations produites par des tumeurs du lobe occipital (Distortions of the visual fields in cases of brain tumour. The field defects and hallucinations produced by tumours of the occipital lobe). *Brain*, LX, n° 4, décembre 1932, p. 494-524.

Les tumeurs intracraniennes limitées au lobe occipital sont relativement rares, survenant dans 40 cas sur une série de 1880 tumeurs intracraniennes vérifiées. Chez une très grande proportion des malades (73,6 %) ayant des tumeurs limitées au lobe occipital ou le comprimant, il existe une hémianopsie homonyme contralatérale dans laquelle les fibres centrales ne sont pas touchées. C'est là une particularité des méningiomes situés à l'extrémité postérieure du lobe occipital. Dans aucun cas de la série on n'a trouvé de scotome homonyme du quadrant supérieur du champ visuel, et c'est la raison pour laquelle l'auteur considère le fait comme très rare dans les tumeurs strictement occipitales. Il se produisit des hallucinations visuelles chez 6 malades (15 %) avant l'intervention pour l'ablation de la tumeur. Des examens approfondis de ces malades font penser que des images complexes organisées ne sont pas provoquées par des tumeurs du lobe occipital. Le diagnostic différentiel entre les tumeurs temporales et occipitales pourrait être impossible sans la ventriculographie. La grande fréquence de l'intégrité des fibres centrales, ainsi que la rareté du scotome en quadrant supérieur des tumeurs occipitales, ne peuvent pas servir, puisque dans les tumeurs temporales l'hémisection de la macula

et l'hémianopsie en quadrant supérieur sont fréquentes. D'autres caractères différentiels sont constitués par la relativement plus grande tendance à la vraie forme en quadrant (limitée par le méridien horizontal) les lésions du lobe temporal et leur plus grande asymétrie que ceux des tumeurs du lobe occipital. G. L.

VAMPRÉ (Enjolras) et TOLOSA (Adherbal). Tumeur du quatrième ventricule au niveau de l'hémibulbe inférieur gauche. *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, IV, n° 1, janvier 1933, p. 7-15.

Intéressante observation d'une tumeur du bulbe qui s'est manifestée par des troubles dissociés de la sensibilité : conservation de la sensibilité tactile avec troubles des sensibilités profonde et thermique. Les auteurs insistent sur le fait que dans ce cas la symptomatologie cérébelleuse et les signes d'atteinte des paires craniennes avaient permis de faire cliniquement la localisation bulbaire de la lésion, ce qui fut intéressant au point de vue des sanctions thérapeutiques. Les rayons X qu'ils ont fait appliquer ont apporté une amélioration satisfaisante. G. L.

GLOBUS (H.), STRAUSS (Israël) et SELINSKY (H.). Le neurospongioblastome, tumeur primitive du cerveau avec neurospongioblastose disséminée (sclérose tubéreuse) (Das Neurospongioblastom, eine primäre Gehirngeschwulst bei disseminierter Neurospongioblastose (Tuberose Sklerose)). *Zeitschrift für die gesamte neurologie und psychiatrie*, CXL, fasc. 1-2.

Description de 11 cas de tumeurs cérébrales coïncidant avec une sclérose tubéreuse caractérisée ou fruste. Cliniquement, c'est la symptomatologie d'une tumeur du cerveau à peine localisée. Dans un cas seulement les manifestations typiques de la sclérose tubéreuse existaient. Anatomiquement, les auteurs insistent sur les caractères suivants : localisation habituelle de la tumeur au niveau de la région striothalamique. Ordination des cellules tumorales remarquablement typique en amas, prédominance des spongioblastes parmi ces cellules et présence de nodules tubéreux dans le cerveau. Comme on observe, aussi bien dans les tumeurs que dans les nodules, les deux aspects de cellules neuroblastiques et spongioblastiques en différentes proportions, les auteurs proposent la dénomination de neurospongioblastomes disséminés pour cette sorte de tumeur, particulièrement parce qu'elles sont associées à la sclérose tubéreuse.

G. L.

JABUREK (M.). L'œdème collatéral du cerveau dans les tumeurs cérébrales. *Neurologja Polska*, XV, fasc. I, II, III, IV, année 1932, p. 395-398.

Longue étude concernant des cas d'œdème au cours de tumeurs ou d'abcès cérébral. Selon l'auteur cet œdème serait dû au passage des toxines néoplasiques dans la circulation sanguine qui provoque une réaction inflammatoire accompagnée d'exsudat dans le tissu cérébral. L'auteur analyse minutieusement les régions les plus favorables à l'œdème et celles qui le sont le moins. Au point de vue clinique, l'œdème collatéral provoquerait selon lui une symptomatologie identique à celle des tumeurs du cerveau, symptômes généraux et symptômes de localisation. Il s'agirait, selon l'auteur, de complications dans l'évolution des tumeurs cérébrales qui accéléreraient cette évolution vers la mort. G. L.

PRUSSAK (L.). Un cas de tumeur de l'hypophyse à évolution insolite. *Neurologja Polska*, XV, fasc. I,I,I,III,IV, année 1932, p. 394.

Description d'un cas de tumeur de l'hypophyse probablement kystique, qui provoquait une cécité bilatérale presque complète, avec papilles normales, des troubles psychiques, des troubles génitaux et une destruction totale de la selle turcique. L'amélioration remarquable qui survint brusquement au cours d'une symptomatologie cérébrale grave (céphalées atroces, obnubilation) accompagnée de fièvre fait soupçonner une rupture de tumeur kystique avec méningite consécutive. Les nerfs optiques décomprimés ont récupéré leurs fonctions en peu de temps. L'auteur se demande s'il s'agit d'un cas de guérison ou d'une rémission qui dure déjà depuis 4 ans 1/2.

G. L.

ORZECHOWSKI (C.) et **KULIGOWSKI** (Z. W.). **Un cas de neuroblastome du lobe frontal.** *Neurologja Polska*, XV, fasc. I,II,III,IV, année 1932, p. 398-399.

Observation anatomo-clinique d'un cas de neuroblastome du lobe frontal gauche qui s'est manifesté par des signes d'hypertension intracranienne, avec des phénomènes épileptiques et hémiparétiques droits. Une intervention a produit une amélioration nette, mais non définitive. G. L.

SCHLESINGER (Benno). Syndrome des astrocytomes fibrillaires du lobe temporal (Syndrome of the fibrillary astrocytomas of the temporal lobe). *Archives of neurology and psychiatry*, XXIX, nº 4, avril 1933, p. 843-855.

Les portions profondes du lobe temporal sont un siège de prédilection pour les astrocytomes fibrillaires. Le tableau clinique qui correspond à ces lésions paraît suffisamment particulier pour justifier un diagnostic histologique avant l'intervention. Les principaux symptômes ont une tendance assez marquée à apparaître dans un certain ordre chronologique. L'évolution, qui se fait en moyenne pendant environ 3 ans, débute presque invariablement par des crises épileptiques. Il existe constamment des troubles mentaux caractérisés d'abord par la perte de la mémoire des choses récentes et une insuffisance psychique générale. Ceux-ci apparaissent au début de la maladie et peuvent aboutir à une perte presque complète de la mémoire et à une déchéance intellectuelle marquée. Plus tard la stase papillaire apparaît et plus tard encore les troubles de la vision et la diplopie. Il y a toujours des troubles sensitifs ou moteurs ou les deux à la fois du côté opposé à la lésion, en particulier une certaine parésie du facial inférieur. Il existe encore dans presque tous les cas où l'examen périmétrique peut être fait, une hémianopsie homonyme. Chez la plupart des malades atteints du côté gauche, il existait des phénomènes aphasiques, et l'inégalité pupillaire, lorsqu'elle existe, consiste généralement en une mydriase du côté opposé à la lésion. G. L.

TEDESCHI (Cesare). Tumeurs vasculaires encéphaliques et maladie de Lindau (Tumori vascolari encefalici e malattia di Lindau). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, LVI, fasc. III, 30 septembre 1932, p. 497-525.

Description de deux cas de tumeurs cérébrales chez des femmes enceintes mortes de coma diabétique. Dans l'un des cas il s'agissait d'un cavernome, dans l'autre, d'une tumeur méningée qui présentait des caractères d'angiome et d'angio-sarcome. La coexistence de lésions des petits vaisseaux encéphaliques et d'autres viscères font penser à l'auteur qu'il s'agit de deux cas de maladie de Lindau, et il fait un long exposé des acquisitions faites jusqu'ici au sujet de cette affection. G. L.

MOELLE

BROUSSEAU (Albert) et **CARON** (Sylvio). **Neuromyélite optique.** *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec*, n° 12, décembre 1932, p. 397-402.

Observation d'un cas de syndrome neurologique à symptomatologie particulière dont les auteurs pensent qu'il s'agit d'un cas de neuromyélite optique, mais que peut-être l'évolution montrera qu'il s'agissait d'un début exceptionnel de sclérose en plaques.

G. L.

GUILLAIN (Georges), **BERTRAND** (I.) et **MOLLARET** (P.). **Les lésions sus-médullaires dans la maladie de Friedreich.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 40, 6 janvier 1932, p. 965-967.

Conclusion de l'étude anatomique de trois cas personnels de maladie de Friedreich. Les auteurs estiment qu'il convient d'ajouter à la description des lésions médullaires de cette affection, celle des lésions cérébelleuses et bulbo-ponto-pédonculaires, dont la fréquence présente un intérêt évident pour expliquer la physiologie pathologique de certains signes cliniques observés dans cette maladie familiale du névraxe.

G. L.

DAVISON (Charles) et **KESCHNER** (Moses). **Lésions myélitiques et myélopathiques (étude anatomo-clinique). II. Myélopathie toxique** (Myelitic and myelopathic lesions (A clinicopathologic study). II. Toxic myelopathy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 3, mars 1933, p. 600-615.

Les « myélopathies » ou « myéloses » sont de beaucoup les cas les plus nombreux des affections médullaires diffuses non systématisées, si l'on exclut la sclérose en plaque. Dans ces cas, les lésions histologiques, quoique semblables dans leur essence, sont quelque peu variables, suivant l'agent causal et la durée de la maladie. Les processus myélopathiques dans les affections non systématisées diffuses peuvent être dues à des toxines ou à des troubles circulatoires. Les toxines peuvent affecter la moelle dans ses éléments ectodermiques ou mésodermiques ou dans les deux. Les cas rapportés par les auteurs appartiennent au groupe ectodermique, et leur aspect anatomique ressemble à ceux que l'on produit expérimentalement lorsqu'on introduit différentes toxines dans la circulation ou dans les espaces sous-arachnoïdiens. Les auteurs ont exclu de leur description les cas de ramollissement secondaire par atteinte des éléments mésodermiques (vaisseaux sanguins) seule, car ils n'ont pu en observer aucun cas. Ils décrivent quatre cas de myélopathie toxique dans lesquels l'aspect clinique a été sensiblement le même et n'était pas différent de celui des myélites infectieuses. Au point de vue histologique, il s'agissait surtout d'une destruction intense des gaines de myéline et des cylindraxes, avec une réaction névroglique faible, sauf dans un cas, et de légères altérations des cellules de la corne antérieure. Les vaisseaux sanguins de la moelle n'étaient que très peu lésés, et on ne pouvait pas les incriminer à l'origine des lésions. Il s'agissait d'une processus diffus généralisé à tout le névraxe, mais surtout marqué à la périphérie de la moelle. Les auteurs préfèrent le désigner par les termes de myélopathie toxique, en l'absence de tout processus histologique inflammatoire. G. L.

CHORÉE, ATHÉTOSE, SPASMES

CLAUDE (Henri), **MIGAULT** (Pierre) et **LACAN** (Jacques). **Spasme de torsion et troubles mentaux postencéphalitiques.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, I, no 5, mai 1932, p. 546-551.

Chez une femme de 28 ans qui ne présente aucun antécédent personnel ou héréditaire intéressant à retenir, est survenu, quatre ans auparavant, un épisode infectieux qui paraît avoir été une encéphalite atypique, et qui a provoqué des troubles mentaux se rapprochant de ceux de la démence précoce. Ces troubles mentaux se sont combinés avec une dystonie d'attitude que les auteurs rapprochent du spasme de torsion.

G. L.

PROBY (Henry). **Les troubles méconnus des constricteurs du pharynx. Leur interprétation neurologique à propos d'une observation de chorée.** *Presse médicale*, no 18, 4 mars 1933, p. 348.

Observation d'un cas de contracture intermittente des constricteurs du pharynx d'origine choréique, chez une jeune fille de 16 ans. Il est intéressant de noter qu'il s'agit là de séquelles d'une chorée survenue à l'âge de 9 ans, et que ces séquelles ont guéri au bout de trois semaines sous l'influence d'une cure arsenicale classique et de sédatifs nerveux.

G. L.

EUZIÈRE, VIALLEFONT (H.), **CASTEGNE** (R.) et **LAFON** (R.). **Spasme facial et blépharospasme et syndrome sympathique cervical postérieur.** *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 2 décembre 1932.

Les auteurs ont été frappés de la coïncidence : spasme facial et syndrôme sympathique cervical postérieur. Ils émettent l'opinion qu'un certain nombre de spasmes faciaux et de blépharospasmes dits essentiels sont conditionnés par un syndrome sympathique cervical postérieur.

J. E.

BUCY (Paul C.) et **BUCHANAN** (Douglas N.). **Athétose** (Athetosis.) *Brain*, LV, par t. 4, décembre 1932, p. 479-493.

Observation d'une petite fille qui présente une hémiparésie, des crises jacksoniennes et de l'athétose. On a exploré le cortex cérébral contralatéral. L'excitation d'une portion de la zone de la sixième couche de Brodmann a reproduit des mouvements identiques aux mouvements athétoïdes de la malade. On a pratiqué l'ablation de cette zone. L'athétose a disparu et les crises épileptiques ont diminué de fréquence et d'intensité. L'examen histologique a confirmé que l'excision avait intéressé la sixième couche, ainsi qu'une petite bande très étroite de la IVe. On a constaté l'existence de lésions dégénératives au niveau du cortex de la zone excisée. L'auteur en conclut que les mouvements athétoïdes étaient provoqués par la VIe couche qui était irritée par quelque processus inconnu et vraisemblablement libérée d'un contrôle supérieur inhibiteur, sous l'influence de dégénération des connexions transcorticales, et que cette zone exerçait son influence par des influx efférents qui passaient à travers les centres extrapyramidaux sous-corticaux jusqu'à la moelle et aux cellules de la corne antérieure.

G. L.

ROASENDA (G.). Spasmes de torsion localisés (Spasmi di torsione circonscritti). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, XL, fasc. 1, juillet-août 1932, p. 112-137.

A côté du syndrome autonome du spasme de torsion qui a été décrit dans quelques familles juives russes, on peut voir survenir des syndromes analogues consécutifs à l'encéphalite épidémique. Il existe également des spasmes de torsion partiels circonscrits à un groupe musculaire et même à peu de muscles dans lesquels le phénomène de torsion peut s'accompagner d'hypertonie permanente de ces groupes musculaires. Ceux-ci sont alors très semblables aux phénomènes athétosiques et peuvent être dus à une encéphalite ou à des troubles circulatoires de différentes natures ou à des lésions cérébrales dégénératives ou amyotrophiques. Ces spasmes de torsion circonscrits peuvent coexister avec des troubles des mouvements les plus divers, et dans ce cas, l'ensemble des signes manifeste une lésion relativement importante des centres sous-corticaux. G. L.

RADIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

MOLL (H. H.). Considérations à propos du diagnostic du blocage spinal au moyen du lipiodol (Observations on the diagnosis of spinal block by mean of lipiodol). *Journal of neurology and psycho-pathology*, XIII, n° 49, juillet 1932, p. 14-32.

L'injection occipito-atloïdienne de lipiodol fournit un appoint remarquable au diagnostic de blocage spinal. Quoique les examens manométriques et sérologiques du liquide céphalo-rachidien puissent souvent fournir tous les renseignements nécessaires, l'examen lipiodolé ajouter une preuve non douteuse de blocage et un moyen précis de localiser le niveau de l'obstacle. Il est parfois possible de considérer l'absence d'arrêt du lipiodol comme une démonstration suffisante de l'absence de blocage. L'arrêt complet ou partiel du lipiodol peut être dû à d'autres causes que les tumeurs et, en particulier, les plus grosses difficultés de diagnostic différentiel peuvent être suscitées par la pachyméningite, la syringomyélie et la méningite séreuse circonscrite. En règle, l'injection atloïdo-occipitale de lipiodol lorsqu'elle est bien pratiquée est un moyen parfaitement inoffensif, qui ne provoque aucune réaction intense ou durable. Cependant, il faut être prudent dans les cas d'inflammation vertébrale ou méningée, car dans ces cas l'iode qui est contenu dans le lipiodol peut exercer une action congestive et provoquer une aggravation des symptômes. G. L.

CAMPOS (Jacintho). Calcifications intracraniennes (étude stéréographique) (Calcificaçoes intracranianas (estudo estereografico)). *Anais da assistencia a psicopatas* (1931), Imprensa Nacional, Rio-de-Janeiro, 1932, p. 81-89.

Deux observations personnelles de calcification intracranienne dans lesquelles l'examen stéréo-radiographique a montré, dans l'une, une calcification de la faux du cerveau et, dans l'autre, un hémangiome cérébral calcifié. L'auteur commente la symptomatologie de ces deux cas et les calcifications du cerveau en général.

G. L.

LAMARQUE (J.), CHAPTAL (J.) et VIALLEFONT (H.). Ependymoblastome du ventricule latéral visible à la radiographie. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XIII, fasc. VI, juin 1932, p. 349-352.

Observation d'une tumeur occipitale gauche voisine du pli courbe, intéressant les voies optiques gauches, provoquant des troubles alexiques et un léger syndrome cérébelleux gauche. Il existait à la radiographie une tache spongieuse en plein tissu cérébral dans la région occipito-temporale gauche, qui répondait très certainement à une tumeur cérébrale légèrement calcifiée. L'intervention pratiquée permit de constater l'existence d'une tumeur intraventriculaire gauche, qui n'infiltrait pas le tissu cérébral, et qui comblait le prolongement sphénoïdal. L'extirpation faite par morcellement fut malheureusement incomplète, une portion intraventriculaire de la tumeur restant inaccessible. La tumeur était du volume d'une mandarine environ, villeuse, et d'aspect rosé. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épendymoblastome typique. Dans les jours qui suivirent l'intervention, les céphalées disparurent, la stase papillaire régressa, mais trois mois après la malade présentait au niveau de la cicatrice une tumeur plus grosse que le poing et la radiothérapie se montra impuissante. La malade mourut quelques mois après dans le marasme, aphasique et hémiplégique.

Cette observation semble confirmer la notion de malignité plus grande des tumeurs embryonnaires qui paraissent actuellement échapper aux sources thérapeutiques de la chirurgie et de la radiothérapie. G. L.

TERRACOL et PARES. La radiographie des abcès du cerveau. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XIII, fasc. VI, juin 1932, p. 359-360.

Radiographies d'un malade atteint d'otorrhée chronique, compliquée d'encéphalite suppurée du lobe temporo-sphénoïdal gauche. La radiologie met en évidence une ombre dans la région correspondant au lobe temporo-sphénoïdal, où l'intervention a d'ailleurs permis de découvrir l'abcès et d'assurer son évacuation. L'examen bactériologique a révélé la présence d'entérocoques et d'anaérobies, c'est-à-dire de germes producteurs de gaz qui ont facilité le diagnostic radiographique. Les bulles gazeuses remplissant la partie inférieure de la poche ont souligné la ligne du niveau de l'épanchement purulent, surtout lors des changements de position de la tête du malade. Les gaz réalisent une véritable injection d'air de la poche suppurée et ce fait souligne l'utilité de la radiographie dans tous les cas suspects d'abcès du cerveau. G. L.

DE MARTEL (Thiéry). La ventriculographie. *Gazette des hôpitaux*, CV, n° 92, 16 novembre 1932, p. 1696-1701.

Il y a encore quelques années on considérait la ventriculographie comme une méthode d'exception. Au fur et à mesure que les neurologistes font opérer plus de tumeurs cérébrales, ils constatent combien est grand le nombre des tumeurs qui ne donnent pas un seul symptôme de localisation. Ils apprennent même que les tumeurs sans aucun symptôme d'hypertension intracranienne ne sont pas absolument exceptionnelles. Quelques tumeurs sont cependant presque toujours localisées par la clinique. Ce sont les tumeurs de l'acoustique, les tumeurs du vermis médian du cervelet, les adénomes de l'hypophyse, les tumeurs du lobe temporal quand la mensuration du champ visuel est encore possible, surtout lorsque la tumeur siège à gauche et que l'hémianopsie homonyme droite s'accompagne d'aphasie sensorielle, les tumeurs du lobe occipital dans les mêmes conditions, les tumeurs de la région motrice lorsqu'elles ont commencé très nettement par des crises jacksoniennes limitées, qui se sont ensuite étendues progressivement. A côté de cela, il y a une quantité de tumeurs non localisables parce qu'elles ne donnent qu'un syndrome d'hypertension, sans aucun symptôme localisateur net. Telles sont ces tumeurs frontales qui, bien souvent, ne se reconnaissent qu'aux troubles mentaux si caractéristiques qu'elles provoquent et qui ont une grande valeur localisatrice

quand ils sont les premiers en date, mais qui ne permettent pas d'assigner un côté à la tumeur, ou encore ces tumeurs frontales qui donnent une symptomatologie cérébelleuse qui égare complètement le diagnostic. Parmi les tumeurs non localisables par la clinique, il faut citer aussi les tumeurs temporales chez les malades dont la périmétrie est impossible, soit que leur acuité visuelle très diminuée ne leur permette pas d'apercevoir l'index indicateur, soit que leur état mental (enfants, malades atteints de troubles mentaux, aphasiques) s'opposent à toute coopération de leur part. Enfin toutes les tumeurs à symptomatologie paradoxale, confuse ou inexistante, ne peuvent pas être localisées par la clinique, et la ventriculographie révèle presque toujours le siège avec une grande clarté.

L'auteur décrit minutieusement la technique de la ventriculographie qu'il emploie et qui lui paraît la plus facile et la moins douloureuse. Il décrit les images ainsi obtenues et termine en montrant que les tumeurs de l'aqueduc de Sylvius dont le diagnostic est si difficile ressortissent plutôt à l'encéphalographie qu'à la ventriculographie, mais que celle-là est loin d'être aussi bénigne que celle-ci.

MONIZ (Egas), **ALVES** (Abel) et **DE ALMEIDA** (Fernando). **La visibilité des sinus de la dure-mère par l'épreuve encéphalographique.** *Presse médicale*, nº 80, 6 octobre 1932, p. 1499-1502.

Résultats de la radiographie des veines du cerveau après injection intracarotidienne de thorotrast (suspension colloïdale de Tho 2 à 25 %). Selon les auteurs, la circulation cérébrale, c'est-à-dire le passage du sang de la carotide primitive aux veines du cerveau se fait dans un délai inférieur à 3 secondes.

Par leur méthode artério-phlébographique les auteurs ont pu déterminer non seulement la vitesse du sang dans le cerveau, mais encore dans les méninges et les tissus mous du crâne. Ils ont constaté que dans ces organes la vitesse de la circulation est bien plus lente que dans le cerveau. Ils donnent les détails de leur technique et de leurs résultats. G. L.

MONIZ (Egas), **ALVES** (Abel) et **ALMEIDA** (Fernando de). **Les sinus veineux de la dure-mère. Leur visibilité aux rayons X** (Os seios venosos da dura-mater. Sua visibilidade aos raios X). *Lisboa medica*, IX, juin 1932, p. 523.

Dans cet article sont figurés les divers aspects de la circulation cérébrale après injection de thorotrast. Les auteurs décrivent la technique qu'ils utilisent pour obtenir avec la même injection de thorotrast l'artériographie cérébrale et la visibilité des sinus droit et longitudinal inférieur. Ils exposent les résultats qu'ils ont ainsi obtenus.

G. L.

MONIZ (E.), **ALVES** (A.) et **de ALMEIDA** (F.). **Visibilité aux rayons X des veines profondes du cerveau** (Visibilidade aos raios X das veisa profundas do cerebro). *Lisboa medica*, IX, juillet 1932, p. 587.

Les auteurs avaient déjà obtenu la phlébographie cérébrale par injection de thorotrast dans la carotide primitive, et avaient également pu mettre en évidence les sinus droit et longitudinal inférieur. Dans ce travail, ils relatent leurs récentes recherches au sujet de l'ampoule de Gallien, de la veine de Gallien et de la veine basilaire. Ils montrent à ce propos des images très nettes de la veine et de l'ampoule de Gallien et même l'une de leurs images montre un cas pathologique dans lequel on peut apprécier des changements de position du groupe veineux profond. G. L.

MONIZ (Egas). Aspects anatomiques, physiologiques et cliniques de l'artériographie cérébrale. Nouvelle technique par le thorotrast. *Revue médicale de la Suisse romande*, LII, n° 4, 25 mars 1932, p. 193-207.

Comme l'épreuve de l'encéphalographie artérielle a rencontré certaines difficultés (hémiplégie transitoire, phénomènes épileptiques, danger de mort chez les artério-scléreux), l'auteur a été amené à chercher une substance qui, tout en étant aussi opaque aux rayons X que la solution iodurée à 25 %, ne provoquât chez les malades aucune réaction. Comme l'abrodil avait les mêmes inconvénients que l'iodure de sodium, il a étudié le thorotrast. Par injection hypodermique de thorotrast et ensuite par injection de petites doses de cette substance dans la carotide primitive, il a pu constater que 8 à 15 cm. de thorotrast ne provoquent aucune gêne chez les malades. Ceux-ci peuvent se lever et marcher sans aucun inconvénient après l'épreuve. Des artériographies cérébrales qu'on obtient par le thorotrast seraient selon lui au moins aussi nettes que celles que l'on obtient par l'iodure de sodium.

Il ne croit pas que l'épreuve puisse être faite couramment à couvert, même avec une substance inoffensive comme le thorotrast, à cause des extravasations. Chez la plupart des malades, il faut mettre à découvert la carotide primitive qu'on peut ainsi injecter plus sûrement. L'introduction de l'aiguille n'est pas toujours très facile, malgré la grosseur de la carotide primitive, et on ne doit pas injecter sans être bien sûr que l'aiguille est entrée à l'intérieur de l'artère. L'injection doit être faite très rapidement, et il faut employer plus de force pour l'injection du thorotrast liquide un peu visqueux, que pour l'injection de la solution iodurée. Les artérioscléreux supportent aussi bien que les autres l'épreuve encéphalographique par le thorotrast. En outre, on peut facilement faire des films stéréoscopiques pendant la même injection qui peut être prolongée. L'auteur est même parvenu à obtenir la visibilité de la circulation veineuse du cerveau, et pour toutes ces raisons, il estime que le thorotrast est certainement la substance la plus recommandable pour l'épreuve de l'encéphalographie artérielle. G. L.

MONIZ (Egas). Aspect radiographique de la circulation cérébrale. Son importance clinique (Aspectos radiograficos da circulaçao cerebral sua importancia clinica). *Revista de radiologia clinica*, n° 6, août 1932.

Après avoir rappelé ses travaux sur l'artériographie cérébrale exécutés depuis 1927, l'auteur conclut que la radiologie prend une importance toujours plus grande, et particulièrement en ce qui concerne l'angéiologie cérébrale et le contrôle des néoplasmes au point de vue anatomique et clinique par l'épreuve encéphalographique.

G. L.

DE MARTEL (J.), GUILLAUME (J.) et PANET-RAYMOND (J.). La ventriculographie. Technique, résultats, indications. *Presse médicale*, n° 41, 24 mai 1933, p. 834-839.

Long exposé de la technique employée par les auteurs pour la ventriculographie, ainsi que des résultats obtenus. Les auteurs estiment qu'actuellement la ventriculographie correctement pratiquée a une valeur séméiologique considérable, parce que la symptomatologie neurologique focale des tumeurs cérébrales est pour un grand nombre d'entre elles inexistante ou insuffisante à établir un diagnostic topographique exact. A l'heure actuelle, la ventriculographie bien faite est bénigne selon eux et n'entraîne jamais la mort, ni aucun accident sérieux, au moins chez les sujets qui ne sont pas arrivés au terme de leur maladie. Dans les trois dernières années, les auteurs ont pratiqué plus de

300 ventriculographies et ont eu quatre morts. Ils disent n'avoir jamais observé d'accidents chez des malades qui, n'étant pas porteurs de tumeurs cérébrales, ont été soumis à cette épreuve dans un but diagnostique. Ils estiment que toutes les ventriculographies pratiquées ont donné les renseignements exacts qu'on en attendait.

G. L.

RADOVICI (A.) et MELLER (O.). Encéphalo-myélographie liquidienne. *Presse médicale*, n° 102, 21 décembre 1932.

Pour mettre en évidence radiologiquement la forme du cerveau et du névraxe entiers, les auteurs se sont adressés à un produit dérivé du thorium, le thorotrast. Après avoir déterminé sur l'animal les meilleures conditions d'injection de cette substance, ils l'ont utilisée chez l'homme pour la ventriculographie dans plusieurs cas pathologiques. Leurs recherches expérimentales avec contrôle anatomo-pathologique leur ont paru démontrer que les granulations colloïdales de thorotrast ont tendance à se fixer sur le système réticulo-endothélial des méninges, si bien que la radiographie tardive cinq à dix jours après l'injection sous-arachnoïdienne donne des images encore plus nettes que la radiographie immédiate. Il serait donc ainsi possible que de petites doses répétées soient préférables aux doses massives. La méthode qu'ils exposent n'est pas encore applicable dans la pratique, mais ils espèrent que des améliorations techniques permettront au thorotrast de fournir des renseignements très utiles en clinique. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

DAUTREBANDE (Lucien). Essai de thérapeutique médicamenteuse de l'hypertension expérimentale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 40, 6 janvier 1932, p. 1038-1041.

L'hypertension expérimentale a été réalisée chez trois chiens par section des deux nerfs de Hering et des deux nerfs de Cyon, selon la méthode de Koch. Ces trois chiens ont été observés pendant une période de 6 à 10 mois après l'établissement de leur hypertension. Leurs pressions artérielles étaient en moyenne et respectivement de 18, de 21 et de 22 cm. de Hg. Les médicaments essayés au cours de ces expériences ont été les médicaments généralement employés en clinique humaine comme médication de base de l'hypertension artérielle. L'auteur a pu constater que cette médication de base ne semble avoir aucun effet hypotenseur au cours des expériences qu'ils ont organisées.

G. L.

GADRAT (J.). Sur le traitement rachidien du tabes par les arsénobenzols. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, VIIe série, IV, n° 1, janvier 1933, p. 28-50.

Le traitement rachidien du tabes est aujourd'hui à peu près abandonné partout. Il ressort avant tout des observations publiées que la méthode n'est pas sans danger, de sorte qu'à l'heure actuelle on ne saurait envisager un traitement rachidien pratique du tabes. Les essais tentés jusqu'à ce jour sont intéressants, mais ils ne peuvent être continués avec les médicaments dont nous disposons. A la rigueur, le traitement arachnoïdien du tabes peut devenir possible, si l'on parvient à isoler un médicament spécifique

dénué de toute aggressivité vis-à-vis de la substance nerveuse et des méninges. Il est par ailleurs peu probable que le néo-salvarsan agisse directement sur les processus syphilitiques et surtout sur les lésions scléreuses constituées. L'action thérapeutique de l'arsenic est vraisemblablement beaucoup moins simple, et tout porte à croire que le médicament qu'on injecte si couramment dans les veines doive subir de profondes modifications dans le torrent circulatoire avant de pouvoir exercer ses effets. En admettant même (ce que l'expérimentation est bien loin de démontrer) que le néo-salvarsan parvienne à se fixer sur certaines cellules nerveuses comme les colorants vitaux avec lesquels ils présentent des analogies chimiques incontestables, il n'est pas prouvé qu'il exerce une action efficace, puisqu'on sait que le tréponème vit dans l'arsenic. Le traitement intrarachidien du tabes par des médicaments spécifiqes ne saurait être comparé au traitement rachidien de la méningite cérébro-spinale par le sérum antiméningococcique. Pour condamnable qu'il soit, il faut reconnaître cependant que le traitement rachidien a donné des améliorations dans de nombreux cas ; il a souvent amélioré des malades en proie aux plus terribles douleurs fulgurantes ou gastriques. Il faut ajouter que Kafka considère l'atrophie optique comme une indication formelle de traitement salvarsanique endo-lombaire. L'auteur refuse de se prononcer sur ce dernier point.

G. L.

PAISSEAU (G.), TOURNANT (P.) et **PATEY (G.). Sur le traitement de la méningite cérébro-spinale.** *Bull et mém. de la Société médicale des hôpitaux,* 3e série, 49e année, nº 3, 6 février 1933, séance du 27 janvier 1933, p. 103-109.

Depuis la guerre le traitement de la méningite cérébro-spinale par le sérum antiméningococcique a connu de nombreux insuccès qui ont fait mettre en doute la valeur de la sérothérapie, malgré les brillants résultats qui avaient en 1908 marqué l'introduction de cette thérapeutique. Cependant les auteurs rapportent une série de 8 cas favorables traités par la sérothérapie. Les auteurs concluent de leur expérience que, sans vouloir contester l'influence importante des variations épidémiologiques de la gravité des méningites cérébro-spinales, l'emploi systématique des injections intramusculaires de sérum et la pratique des injections hautes, sous-occipitales, associées à la sérothérapie, selon les méthodes classiques, peuvent améliorer, dans des proportions notables, le pronostic de la méningite à méningocoque.

G. L.

DUNCOMBE (Charles). Syncope à la suite d'une rachianeshésie. Injection intracardiaque d'adrénaline. Réanimation rapidement suivie d'œdème aigu du poumon mortel. *Bull. et mém. de la Société Nationale de Chirurgie,* LVIII, nº 33, 24 décembre 1932, séance du 14 décembre 1932, p. 1455-1460.

Un prostatique de 63 ans en état de rétention, avec distension très importante et hypertendu avec une maxima de 23, subit une cystotomie sous-rachianesthésie, pratiquée par une injection de 6 centigr. de stovaïne. A la fin de l'intervention, crise bulbaire, état nauséeux, pouls très hypotendu. On injecte 1 cm^3, puis encore 1 cm^3 20 minutes après d'adréphédrine. Le malade meurt au cours d'une syncope grave, avec une tension artérielle à 25 de maxima. La mort survient en une heure par asphyxie. L'auteur pense que ce malade est mort d'œdème aigu du poumon du fait de l'action associée de l'adréphédrine et de l'adrénaline intracardiaque qui ont eu une action d'autant plus vive qu'il s'agissait d'un hypertendu. Il insiste sur les danger de l'emploi de l'adréphédrine chez les hypertendus et aussi sur ceux de la rachianesthésie, qu'il faut réser-

ver à des opérations graves, longues, importantes, difficiles. Il suggère que, dans ces cas, des inhalations de gaz carbonique pourraient être avantageusement employées comme excitant du centre respiratoire. G. L.

WERTHEIMER (Pierre). Traitement de la paralysie faciale périphérique par la résection du ganglion sympathique cervical supérieur. *Bull. et mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, LIX, n° 1, 14 janvier 1933, séance du 4 janvier 1933, p. 4-7.

Paralysie faciale *a frigore* très vraisemblable. datant de 8 ans, accompagnée de contractures sans aucun autre signe neurologique associé, sans tares viscérales ni humorales. On pratiqua l'ablation du ganglion cervical supérieur, et, dès le soir même, le malade accusait une impression très nette de repos, de détente et de déraidissement. En même temps, l'occlusion palpébrale devenait possible grâce à une contracture active de l'orbiculaire. G. L.

PIRES (Waldemiro) et LUZ (Cerqueira). Le liquide céphalo-rachidien après la malariathérapie, *Encéphale*, XXVII, n° 8, septembre-octobre 1932, p. 703-712.

L'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué aussitôt après la malariathérapie ne fournit pas d'éléments définitifs pour juger de l'efficacité du traitement. La rémission humorale ne s'observe qu'après quelques mois ; les réactions sont d'abord faiblement positives, puis finalement négatives. Un malade guéri au point de vue clinique peut présenter encore des réactions positives dans le liquide céphalo-rachidien, mais à un degré fort atténué. Après une année il y a un certain parallélisme entre les rémissions cliniques et les symptômes humoraux. On a soutenu que l'intégrité totale du liquide céphalo-rachidien est non seulement tardive mais rare, et que de nombreux cas de paralysie générale considérés comme guéris présentent encore des anomalies du liquide céphalo-rachidien. Un syndrôme humoral irréductible à la malariathérapie. est un signe de mauvais pronostic ; une nouvelle inoculation de malaria est nécessaire. Une évolution favorable du liquide céphalo-rachidien coïncidant avec un état morbide inchangé n'a qu'un caractère provisoire, et le liquide redevient positif en peu de temps. Le malade dont le liquide céphalo-rachidien est négatif et qui est en rémission clinique n'a ordinairement pas de récidives G. L.

LEVADITI (C.). VAISMAN (A.) et MANIN (Y.). Bismuthoprévention antisyphilitique en rapport avec l'élimination du bismuth par l'urine. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXII, n° 5, 10 février 1933, p. 442-454.

Malgré l'irrégularité de l'élimination bismuthique urinaire chez le lapin ayant reçu du bismuth liposoluble par voie intramusculaire, il est possible d'établir un certain rapport entre la teneur métallique moyenne de l'urine au moment de l'inoculation du virus syphilitique ainsi que la durée de la métallo-prévention. Toutefois ce rapport n'offre pas la précision de celui qui apparaît entre le potentiel métallique rénal et l'immunité antisyphilitique conférée par le bismuth G. L.

BERNARD (A.). Réflexions sur 46 cas de tétanos confirmé traités par la méthode de Dufour. *Gazette des Hôpitaux*, CVI, v° 3, 14 janvier 1933, p. 37-39.

Le traitement actuel du tétanos confirmé doit être avant tout un traitement local qui tend à supprimer le foyer d'inoculation. Le sérum reste la meilleure de nos armes

jusqu'à présent. Il ne semble pas qu'il faille éliminer ou préférer de parti pris telle ou telle voie d'introduction : plusieurs d'entre elles peuvent être utilisées en même temps. Le but est de maintenir l'organisme sous l'action constante du sérum : pour cela, les voies sous-cutanée et intramusculaire sont faciles et utilisables partout. Dans les cas suraigus la voie intraveineuse sous anesthésie générale peut être très utile. Comme moyen adjuvant, la chloroformisation semble un merveilleux moyen de traitement, à condition d'avoir auparavant donné à l'organisme les antitoxines nécessaires à la neutralisation des toxines qui vont se trouver libérées. D'après ses observations, l'auteur est tenté de ne plus employer systématiquement la méthode de Dufour tous les jours : il préférerait laisser un à plusieurs jours d'intervalle entre chaque chloroformisation. Il préconise en outre l'usage d'autres antispasmodiques, comme le chloral et l'utilisation des injections de sérum sucré ou salé pour réhydrater un malade qui ne peut boire à cause du trismus. G. L.

REMLINGER (P.). Les accidents paralytiques du traitement antirabique au cours de ces dernières années. *Presse médicale*, n° 65, 13 août 1932, p. 1256-1259.

Les paralysies qui surviennent au cours ou à la suite du traitement antirabique sont beaucoup plus intéressantes au point de vue scientifique pur qu'au point de vue pratique et ne constituent pas plus une contre-indication à la vaccination pasteurienne que les accidents de l'éther et du chloroforme ne constituent une contre-indication à l'anesthésie. Il n'en est pas moins vrai que dans ces dernières années le nombre des cas publiés de paralysies du traitement est allé en augmentant et, que parallèlement, la gravité de ces manifestations s'est accrue.

De plus en plus ces paralysies apparaissent comme un accident de la vaccination. Même si l'inoculation du bulbe au lapin est négative, même si, tout au contraire, les accidents se terminent heureusement, c'est le virus fixe qui paraît responsable de leur production. Aujourd'hui la notion récente des infections mortelles auto-stérilisables permet de comprendre parfaitement dans ces cas le mécanisme de la mort ou celui de la guérison, exception faite pour quelques cas de paralysies déterminées par des virus tués, les accidents du traitement concernent donc le virus fixe. A ce propos, l'auteur insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à distribuer à tous les services antirabiques un même virus dont la parfaite innocuité aurait été solidement établie par des expériences appropriées. G. L.

DESPLAS (B.), LAUNOY (L.) et CHEVILLON (G.). Le butyl-N éthylmalonylurée comme narcotique préparatoire aux anesthésies générales par l'éther, *Presse médicale*, 13 août 1932, n° 65, p. 1254-1256.

L'expérience prouve que dans l'emploi du sonéryl sodé comme narcotique préparatoire à l'anesthésie par l'éther, la voie rectale n'est pas à recommander. Il faut donner le sonéryl sodé par voie buccale en deux prises. La première est donnée la veille au soir (0 gr. 30 centigr.) ; la seconde est donnée une heure avant l'intervention (0 gr. 40) pour tous les sujets pesant jusqu'à 50 kilogs. Cette technique présente les avantages suivants : *a*) sommeil profond pendant la nuit préopératoire ; *b*) dans 73 % des cas, le malade arrive à la salle d'opération endormi ou somnolent. Il n'a pas la notion de l'imminence de l'opération ; *c*) dans tous les cas le malade est calme.

La quantité d'éther absorbée par le malade pour que l'anesthésie chirurgicale soit obtenue est très nettement diminuée. L'anesthésie chirurgicale obtenue est absolument parfaite dans le plus grand nombre des cas. La résolution musculaire est complète, alors que la dose d'entretien d'anesthésie est réduite au minimum. Il faut souligner que,

dans 83 % des cas la dose d'entretien est au-dessous de 3. Le plus souvent le réveil est accéléré. En même temps que l'on constate une restitution presque immédiate de la conscience, on note une réduction très marquée des états nauséeux, avec abrutissement et désorientation qui rendent très pénibles les suites opératoires immédiates après anesthésie générale. Il faut enfin constater le plus souvent le calme de la journée de l'intervention et du lendemain de celle-ci ; on peut donc supprimer la morphine. Toutes les suites opératoires se trouvent très nettement simplifiées. G. L.

MEYER (Raymond) et LE GUYON (R.). Essai de sérophylaxie de la poliomyélite expérimentale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXI, n° 40, 6 janvier 1932, p. 1008-1010.

La neutralisation *in vitro* du virus par le sérum de convalescent donne d'excellents résultats, mais les auteurs ont signalé très souvent que le sérum d'individus normaux, même de nourrissons peut posséder le même pouvoir neutralisant.

Pour pouvoir apprécier réellement l'action de ce sérum, les auteurs ont essayé d'obtenir l'infection expérimentale par différentes voies de pénétration. Ayant échoué dans ces essais, ils ont été réduits à l'inoculation intracérébrale qui donne des résultats constants, mais dont l'action est tellement brutale que l'on se trouve placé dans des conditions pathogéniques tout à fait différentes de la maladie humaine.

Flexner et Stewart ont obtenu l'immunisation passive du singe, en lui injectant le sérum de convalescents par voie intraveineuse ou intrarachidienne dans des délais allant jusqu'à 4 jours avant l'inoculation du virus par voie intracérébrale.

Les auteurs ont expérimenté sur 4 jeunes macacus cynomolgus, dont l'un a servi de témoin.

Les 4 singes ont présenté de la fièvre 4 jours après. Les paralysies ont débuté du 6e au 7e jour. Les animaux sont morts du 7e au 9e jour. Les coupes ont présenté des lésions typiques de poliomyélite. Les prélèvements de liquide céphalo-rachidien et de substance nerveuse faits au cours de ces autopsies ont donné des cultures stériles.

Ni le sérum ni le liquide céphalo-rachidien de convalescents, injectés à des doses relativement élevées, n'a exercé aucune action sur des singes infectés par voie intracérébrale trois jours plus tard. Les auteurs en concluent que tant que l'on n'aura pas réussi à reproduire une poliomyélite expérimentale se rapprochant du mode de contamination et d'évolution de la poliomyélite humaine, toute étude sérophylactique de cette maladie sera de peu de valeur. G. L.

RADIOTHÉRAPIE

MIHALESCO (N.). Röntgentherapia in scleroza in placi. *Thèse de Bucarest,* 30 octobre 1931 (service du Docteur D. Paulian).

La roentgenthérapie combinée au traitement médicamenteux est la thérapeutique qui a l'action la plus favorable sur la sclérose en plaques. Elle consiste en application sur le système nerveux central : pour la moelle, feux croisés à dose de 300 RF par séances, et pour le cerveau par portes d'entrée située sur un plan circulaire, à la même dose de RF.

Amélioration clinique notable. Comme médications ajoutées : pyrothérapie avec vacci-neurine et neuroyatren intraveineuse. D. Paulian.

LEVY (Max-M.). Les variations du cholestérol chez les basedowiens traités

par la radiothérapie. *Bull. et mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 3e série, 47e année, no 34, 14 décembre 1931, p. 1844-1847.

La radiothérapie chez les basedowiens élève d'une façon générale le cholestérol du sang, comme elle abaisse le métabolisme basal sans qu'il paraisse exister de liens d'ordre quantitatif entre ces deux phénomènes. Il paraît exister un lien entre la sécrétion thyroïdienne et le cholestérol du sang. G. L.

PAUTRIER (L.-M.). **L'épilation radiothérapique du cuir chevelu pour microsporie, suivie d'une radiodermite partielle, peut-elle provoquer une cataracte bilatérale ?** *Bull. de la Soc. Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, no 1, janvier 1932, p. 148-154.

Il s'agit d'un enfant traité pour microsporie du cuir chevelu par la méthode classique d'application des rayons, suivant la méthode des cinq points de Kienboeck. L'épilation se produisit dans des conditions normales et en temps voulu. Mais on put alors constater l'existence d'une zone de radiodermite légère, occupant la région occipitale et débordant sur les régions pariétales. L'auteur insiste sur le fait qu'il s'agissait d'une radiodermite légère qui ne se manifesta jamais que par un érythème simple assez prononcé mais ne présenta jamais d'ulcérations. La dose de rayons est évaluée approximativement par l'auteur à 7 H, et l'épilation définitive des régions irradiées se produisit comme elle avait été prévue.

Mais trois ans plus tard l'enfant en question présentait une cataracte bilatérale et il semble bien que, selon les ophtalmologistes, ces cataractes dont d'autres cas ont été déjà publiés, soient à mettre sur le compte des irradiations.

L'auteur s'insurge néanmoins contre cette pathogénie dont il discute longuement les arguments favorables et défavorables. G. L.

BORDIER (H.) et **GOUJON** (A.). **Les effets de la radiothérapie dans la poliomyélite antérieure chronique (atrophie musculaire progressive).** *Paris médical*, XXII, no 26, 25 juin 1932, p. 564-565.

Observation d'un malade chez lequel l'action des rayons X seule a paru guérir des lésions poliomyélitiques. Le résultat obtenu a été rapide et les auteurs attribuent ce résultat à ce que le traitement radiothérapique a été commencé d'une façon précoce, un mois après le début de l'atrophie visible des petits muscles de la main et des muscles de l'avant-bras. Selon eux, le syndrome d'Aran Duchêne a un pronostic beaucoup moins sombre que celui qu'on décrit dans les livres classiques, et ils estiment que les rayons X ont une efficacité indiscutable sur les lésions médullaires, aussi bien dans la poliomyélite antérieure chronique que dans la poliomyélite antérieure aiguë. Mais il faut pour cela suivre une technique correcte qui permette de faire pénétrer les rayons jusqu'aux cellules des cornes antérieures. Il n'en serait pas de même si les rayons étaient dirigés dans le plan des apophyses épineuses, parce que l'épaisseur de la substance osseuse arrêterait la plus grande partie du rayonnement. G. L.

LANGER (Henri). **L'effet des rayons X sur le système nerveux végétatif.** *Journal de radiologie et d'électrologie*, XVI, no 8, août 1932, p. 360-363.

Les résultats des expériences entreprises par l'auteur sur le sympathique cervical isolé chez un chat lui ont montré que les rayons affectent le système végétatif dans un premier stade, en le stimulant légèrement, et dans un deuxième stade, en provoquant un

effet paralysant du nerf ainsi traité. Partant de ces données, il a essayé de modifier par les rayons X des états de déséquilibre du systéme nerveux. Il envisage ainsi les résultats qu'il a obtenus dans certaines affections cutanées, dans des angio-spasmes et dans l'asthme, ainsi que dans certaines névralgies. Il donne le détail des résultats qu'il a obtenus.

G. L.

LLORENS SUQUE (A.). Radiumthérapie des angiomes géants. *Journal de radiologie et d'électrologie,* XVI, n° 5, mai 1932, p. 211-214.

Le traitement des angiomes est aujourd'hui exclusivement physique. L'auteur donne le détail des divers moyens à employer selon la variété de l'angiome. G. L.

MATHIEU (Pierre) et THIBONNEAU (M.). Tumeurs cérébrales améliorée par la radiothérapie (Résultats du traitement radiothérapique dans trente et un cas de tumeurs cérébrales et craniennes). *Journal de radiologie et d'électrologie,* XVI, n° 4, avril 1932, p. 163-169.

Sur trente et un cas de tumeurs traités, les auteurs ont obtenu cinq résultats très satisfaisants chez des malades dont l'amélioration se maintient depuis un temps déjà important. Un résultat déjà très satisfaisant, mais où l'amélioration n'est encore que trés récente. Des améliorations moins importantes ou plus passagéres dans de nombreux cas. Ils n'ont jamais eu à déplorer le moindre accident important. Fait intéressant au point de vue de la valeur des résultats obtenus, il est à remarquer que les cinq meilleurs résultats se classent parmi les malades qui n'ont subi aucune intervention. Les auteurs donnent le détail des diverses localisations tumorales qu'ils ont eu à traiter et remarquent que les trois types de tumeurs qui semblent leur avoir donné les résultats les plus intéressants sont les tumeurs hypophysaires, les tumeurs du lobe frontal et les tumeurs pédonculaires.

Pour ce qui est de la durée des résultats acquis ils ont constaté que des récidives survenaient chez des malades, même très améliorés. A ce point de vue, ils insistent sur la nécessité de ne pas abandonner trop tôt le traitement de ces tumeurs, même lorsque l'état des malades paraît aussi satisfaisant que possible. En pratiquant des doses importantes mais très étalées, on peut administrer de nombreuses séries d'irradiations chez un même malade sans accidents, en particulier sans accidents cutanés, à condition de laisser ces malades se reposer pendant trois mois en moyenne entre chaque série.

G. L.

LABBÉ (Marcel) et AZERAD (E.). Le traitement de la maladie de Basedow par les rayons X. *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, XLVIII, n° 25, 18 juillet 1932, p. 1921-1302.

Résumé de trente observations de maladies de Basedow moyennes, graves et légéres, et aussi de goitres avec hyperthyroïdie que les auteurs ont pu suivre pendant une période de temps variant de 1 à 9 ans. Il a surtout été fait usage de la radiothérapie moyennement pénétrante, à laquelle, dans la majorité des cas, on a associé l'électrothérapie sous forme de courant galvano-faradique. Les doses de rayons X ont été de 400 R par porte d'entrée médiane et latérale, droite et gauche. Les séances ont été répétées trois à quatre fois, à deux ou trois jours d'intervalle. Les auteurs ont pu ainsi obtenir, à côté de véritables guérisons plus rares, de grandes améliorations. Ils admettent qu'à côté de ces succès, il peut se produire des échecs, et ils concluent que s'il est fort difficile de justifier un choix entre les deux méthodes chirurgie ou physiothérapie, ils veulent néan-

moins libérer la radiothérapie des attaques qu'on a dirigées contre elle. Si la proportion des guérisons complètes est moins élevée que dans les bonnes statistiques chirurgicales, et si cette guérison exige des délais plus prolongés, ce sont de petits inconvénients à côté de l'immense avantage de l'innocuité absolue de la méthode. G. L.

GUILLAIN (Georges) et **MOLLARET** (Pierre). **La valeur de la radiothérapie dans les tumeurs hypophysaires.** *Paris-médical*, XXII, n° 40, 1er octobre 1932, p. 248-251.

Depuis que les techniques neuro-chirurgicales ont accompli des progrès considérables, les observations ne se comptent plus d'interventions directes qui ont permis d'obtenir de remarquables succès. Ces avantages sont en particulier incontestables pour certaines variétés de néoformations radiorésistantes. Mais les seules données cliniques et radiographiques ne permettent pas toujours de déduire le type histologique en cause et son degré de radio-sensibilité. Par ailleurs, l'essai systématique de l'influence des irradiations conserve une très mauvaise réputation auprès des chirurgiens qui l'accusent d'aggraver les risques opératoires, en particulier les risques d'hémorragie. Le choix entre ces deux méthodes ne va donc pas actuellement sans certaines hésitations. Aussi beaux que soient les progrès réalisés, cette chirurgie demeure l'apanage d'une minorité très restreinte d'opérateurs et elle reste grevée d'une mortalité peut-être peu élevée, mais dont il faut tenir compte. Au contraire, la radiothérapie qui a perfectionné d'ailleurs ses procédés conservera toujours pour elle sa bénignité et ses facilités d'application. Les auteurs rapportent une observation très intéressante à ce dernier point de vue. Ils insistent sur les résultats très favorables qu'ils ont obtenus par la radiothérapie profonde et concluent que, s'il est absolument injustifié de méconnaître les résultats remarquables de la neuro-chirurgie pratiquée par des spécialistes compétents, il convient, en l'absence de ces spécialistes, et aussi pour des considérations qui peuvent être tirées de l'âge des malades, de leur état général, de leur psychisme réfractaire à une opération, de savoir que la radiothérapie profonde permet d'obtenir dans certaines tumeurs de la région hypophysaire des succès incontestables. G. L.

NEURO - CHIRURGIE

BAGDASAR (D.) et **BAGDASAR** (Florica). (Travail de Service neuro-chirurgical de Cernauti, Roumanie). *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucaresl*, n° 5, mai 1932, , 277-281.

Le cas relaté concerne un jeune homme avec signes de tumeur de la fosse postérieure. Ce malade avait subi en 1925 une simple décompression occipitale sans ouverture de la dure-mère. Après l'opération, le malade fut soumis à la Roentgenthérapie. Quelques années après, au début de janvier 1932, son état empira ; céphalée intense, respiration du type Cheyne-Stokes ; la déglutition était difficile ; il y avait du hoquet et de la photophobie. Ventriculographie le 11 janvier. La radiographie du crâne montra une hydrocéphalie énorme du ventricule droit avec peu d'air dans le ventricule gauche.

Le malade fut opéré d'urgence par M. Bagdasar, qui est l'élève de M. Cushing. Il enleva un gliome de l'hémisphère cérébelleux gauche. Guérison.

Cette observation est intéressante à deux points de vue :

1° Elle montre qu'il ne faut jamais hésiter d'opérer d'une tumeur cérébrale un malade qui se trouve dans un état désespéré.

2° L'idée qu'une tumeur cérébrale peut être guérie par l'action des rayons X est une

idée erronée. Une tumeur une fois reconnue doit être toujours opérée à l'exception des cas où l'opération est impossible. Et la radiation doit toujours suivre et ne pas précéder l'opération radicale. J. Nicolesco.

BAGDASAR (D.) (Cernauti, Roumanie). **La neuro-chirurgie aux Etats-Unis.** *România medicala*, n° 2, p. 22-24.

Dans une vue d'ensemble, l'auteur présente une série de faits observés pendant un stage de travail, qu'il a fait chez le grand maître de la neuro-chirurgie qu'est M. Cushing.

Bagdasar informe aussi le public médical roumain des progrès imprimés à la neuro-chirurgie grâce aux Américains. J. Nicolesco.

VITEK (Jiri). Nouvelle méthode décompressive et évacuatrice de la cavité syringomyélique par ponction faite à son pôle inférieur. Ponction bipolaire de la cavité syringomyélique. *Presse médicale*, n° 80, 5 octobre 1932, p. 1507-1508.

La ponction inférieure de la cavité syringomyélique est une décompression opératoire plus efficace que celle qui se pratique au niveau de la dilatation maxima de la cavité syringomyélique, c'est-à-dire au niveau de la moitié inférieure de l'intumescence cervicale. L'auteur donne le détail de cette intervention ainsi que les images radio-lipiodolées qu'il a obtenues au cours de cette technique. Selon lui, la ponction inférieure évacuatrice de la cavité syringomyélique doit être réservée exclusivement aux cas qui s'accompagnent de douleurs radiculaires ou de parésie spasmodique des membres inférieurs. Le niveau de cette ponction est fixé par l'endomyélographie (injection lipiodolée dans la cavité syringomyélique) faite par la myélosynthèse supérieure. La combinaison de ces deux interventions a été désignée par l'auteur sous le nom de ponction bipolaire de la cavité syringomyélique. G. L.

PAULIAN (D.). Traumatisme cranien, accès convulsifs de type jacksonien, décompression. *Rev. Miscarea medicalà*, n° 3-4, 1932.

La craniectomie décompressive dans la région temporale droite, faite par le Pr A. Jiano, a obtenu la rémission totale des troubles. Comme suite : paresthésies dans le cubital gauche. D. Paulian.

HORTOLOMEI, PAULIAN (D.) et IONESCO (Miltiade). Tumeur médullaire extradurale avec paraplégie ; opération, guérison. *Société de Chirurgie de Bucarest*, séance du 8 juin 1932.

Chez une jeune femme âgée de 28 ans, entrée dans le service du Dr Paulian pour des douleurs lombaires et paraplégie, on a diagnostiqué par l'épreuve clinique et lipiodolée une compression au niveau du D4-D5, et une dissociation albumino-cytologique (0,850 gr. %). Laminectomie, tumeur extradurale. L'examen histopathologique fait par le Dr Bistriceano montre un schwannome périphérique (méningo-blastome gliomateux).

D. Paulian.

MÉTIVET (G.). A propos du traitement des traumatismes craniens. *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, n° 6, 15 février 1933, séance du 8 février 1933, p. 260-262.

A propos d'une observation de traumatisme cranien, l'auteur insiste sur le retard possible des accidents graves qui ne sont apparus là que cinq jours après l'accident, et

aussi sur la possibilité d'un blocage qui peut entraîner à des erreurs d'interprétation, la ponction lombaire permettant de retirer un peu de liquide clair, malgré l'existence d'une hémorragie sous-dure-mérienne et d'une hypertension intracranienne. Dans l'observation en question, malgré l'existence d'une dilatation pupillaire droite et d'un signe de Babinski gauche, les lésions siègeaient à gauche du côté où se trouvait un hématome de la caisse. La décompression effectuée à droite s'est montrée sans effet, la décompression effectuée à gauche s'est montrée immédiatement efficace.

G. L.

BANZET (Paul). **Deux observations d'hémorragies intracraniennes traumatiques opérées avec succès.** *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, n° 1, 14 janvier 1933, séance du 4 janvier 1933, p. 26-31.

L'origine de l'hémorragie était un foyer de contusion cérébrale qu'on a pu constater directement et qui avait produit un hématome dont l'origine était une artériole corticale que l'on a vu saigner en jet. Au point de vue clinique, l'auteur insiste sur la brièveté de l'intervalle libre qui n'a duré que trois heures, sur la torpeur progressive et le ralentissement notable du pouls (de 70 à 40). En fait de symptômes localisateurs indiquant le côté à trépaner, il n'y avait guère que la paralysie faciale droite. Ce fait et la douleur à la pression de la région pariéto-temporale gauche, en dépit de la torpeur du blessé, a déterminé la trépanation à gauche. La ponction lombaire avait donné un liquide de tension sensiblement normal (25 au manomètre de Claude) et sans trace de sang. Le résultat de la trépanation et de l'évacuation de l'hématome a été immédiat : le malade est sorti du coma et a repris connaissance avant l'intervention. On a noté dans les suites opératoires l'apparition de troubles de la parole et de crises convulsives qui ont persisté pendant plus d'un mois. L'auteur discute la pathogénie de ces troubles.

G. L.

BLOCH (René). **Ramisection lombaire pour maux perforants plantaires.** *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, n° 8, 4 mars 1933, séance du 22 février 1933, p. 314-316.

A propos de deux observations de ramisection pour maux perforants plantaires, l'auteur expose les conclusions suivantes ; la ramisection lombaire n'a rien donné. Les rameaux moyens, même inférieurs, sont faciles à sectionner en soulevant le tronc du sympathique et en coupant ce qui le retient, mais les deux premiers rameaux sont pratiquement presque inaccessibles. Les veines accompagnant les rami communicantes peuvent donner de gros ennuis d'hémostase. Enfin cette intervention n'a pas donné de meilleurs résultats que la sympathectomie périfémorale, bien que celle-ci donne en réalité des résultats contradictoires. G. L.

BUTOIANO, BRATASANO et **LUPULESCO. Abcès du lobe frontal gauche chez une petite fille de deux mois. Opération et guérison apparente (pendant deux mois) suivie d'hydrocéphalie aiguë staphylococcique.** *Revista Sanitara Militara*, n° 10, 1932.

Après avoir exposé l'observation d'une petite fille de cinq semaines qui, à la suite d'une sinusite frontale grippale, a fait un abcès du cerveau en bouton de chemise, les auteurs étudient la littérature à ce sujet et concluent de l'ensemble les propositions suivantes : l'abcès cérébral se rencontre même dans les premiers mois de la vie, mais le diagnostic en est extrêmement difficile et exceptionnellement fait pendant la vie. Parmi

les symptômes qui doivent faire discuter la possibilité d'un abcès cérébral chez le nourrisson, ils retiennent : les cris, l'agitation, les convulsions, les vomissements sans perte de l'appétit (l'enfant continue à prendre le sein), la tension des fontanelles sans réaction méningée. Quand la réaction méningée apparaît, non seulement elle trouble le diagnostic, mais elle constitue une complication grave. Les symptômes en foyer, quand ils existent, donnent des indications de localisation, mais, en l'absence de ces signes, il faut toujours examiner la face, le nez, les sinus et les oreilles, car l'abcès cérébral est presque toujours adjacent à un processus infectieux de voisinage. L'exploration radiologique, après injection de lipiodol dans la cavité de l'abcès, donne des renseignements sur la forme, le volume et les diverticules possibles, ceux-ci ayant une grande importance au point de vue de la récidive. Quant au traitement, l'intervention chirurgicale précoce s'impose toujours. La gravité du pronostic dépend de la profondeur de l'abcès, de sa plus ou moins grande facilité de drainage et des complications possibles, telles que la méningite et l'infection ventriculaire. Pendant la période de guérison, le microbisme latent peut être réveillé par un traumatisme ou par une infection, en particulier la grippe. Une nouvelle récidive ou d'autres complications peuvent survenir, telles que l'invasion du ventricule latéral, la méningite et l'hydrocéphalie aiguë. G. L.

ARNAUD (Marcel). **Deux cas d'abcès du cerveau guéris par intervention chirurgicale. Résultats éloignés.** *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, n° 13, 8 avril 1933, séance du 29 mar 1933, p. 547-552.

Deux observations de traumatisme cranien exposées et discutées par l'auteur au point de vue chirurgical. G. L.

TRACY (J.), **PUTNAM. Traitement de l'athétose et de la dystonie par la section des faisceaux moteurs extrapyramidaux** (Treatment of athetosis and dystonia by section of extrapyramidal motor tracts). *Archives of neurology and psychiatry*, XXIX, n° 3, mars 1933, p. 504-522.

Dans deux cas de dystonie musculaire familiale, l'un caractérisé par des mouvements bilatéreux choréo-athétosiques survenus à la suite d'une infection aiguë de l'enfance et l'autre caractérisé par des mouvements athétosiques unilatéraux consécutifs à une infection aiguë de l'âge adulte, on a pu faire diminuer les mouvements anormaux par la section chirurgicale des fibres prépyramidales et des fibres marginales antérieures de la moelle au niveau de la région cervicale. L'intervention a été suivie de signes peu importants de lésions pyramidales dans un cas, et d'hémianalgésie dans l'autre. Il n'y a pas eu de conséquences fâcheuses durables à la suite de l'intervention et pas d'anesthésie, sauf dans un cas,

Dans un cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique chez un malade jeune, la symptomatologie n'a pas été influencée ni en bien ni en mal par l'intervention.

G. L.

COLEMAN (C.-C.) et **LYERLY** (G.-J.). **Maladie de Ménière. Diagnostic et traitement.** *Archives of neurology and psychiatry*, XXIX, n° 3, mars 1933, p. 522-538.

Relation de dix cas de section intracranienne de la VIII[e] paire, pratiquée dans le but de traiter des syndromes de Ménière. L'intervention ne paraît pas comporter de gros risques, et les suites opératoires ont été bonnes et rapides dans tous les cas. Le diagnostic a été basé sur des crises de vertige violent, s'accompagnant de nausées et de vomissements, de bourdonnements d'une oreille et de surdité partielle de cette même

oreille. Après l'intervention il n'est survenu aucune crise de vertige dans aucun cas, quoique les malades aient manifesté de légers troubles de l'équilibre, en particulier à l'occasion des brusques changements d'attitude ou des mouvements rapides. Ce déséquilibre s'améliore avec le temps et n'entrave pas l'existence normale. Les bourdonnements, bien qu'ils n'aient pas été entièrement abolis par l'intervention, ont été améliorés dans tous les cas. Les auteurs concluent de leur expérience que la section intracranienne de la VIIIe paire est une excellente méthode pour le traitement de la maladie de Ménière. G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

TARGOWLA (G.). **Tuberculose et troubles mentaux.** *Presse médicale*, n° 12, 11 février 1933, p. 238-240.

On ne peut considérer le vaste groupe psychopathique constitué par la démence précoce comme tout entier de nature tuberculeuse ; la simple clinique s'y opposerait. Ce sont surtout les faits à évolution entrecoupée (délire polymorphe, bouffées délirantes, syndrome catatonique) qui semblent être sous la dépendance du virus tuberculeux. Il faut observer d'ailleurs que ces faits avaient été isolés par les anciens cliniciens et qu'ils n'ont été confondus plus tard dans la démence précoce qu'à la faveur des vastes synthèses psychologiques doctrinales, sous l'influence de Kraepelin et surtout de Bleuler. Il importe en tout cas de retenir que les faits cliniques, biologiques et expérimentaux tendent actuellement à confirmer la notion de psycho-encéphalite, spécialement en ce qui concerne los psycho-encéphalites tuberculeuses. G. L.

CLAUDE (Henri). **Remarques sur quelques essais de physiologie pathologique en pathologie mentale.** *Biologie médicale*, XXIII, n° 2, 1933,

L'activité cérébrale ne se manifeste pas sous la forme d'un jeu de pièces détachées démontables. Le synchronisme apparaît comme un élément indispensable d'un fonctionnement régulier de l'appareil, et il convient même de ne pas oublier que, si les éléments nobles producteurs de ses énergies sont au premier plan, les conditions physiques les plus variées et notamment, celles qui résultent des fonctions de circulation et de nutrition, constituent des conditions vitales de première nécessité. Cependant, bien que certains faits semblent démontrer que la méthode anatomo-clinique, qui a permis d'arriver à des notions pathogéniques très précises dans le domaine neurologique, pourrait être appliquée également dans le domaine psychiatrique, il n'existe pas une corrélation aussi étroite qu'en neurologie entre les altérations observées au niveau de l'encéphale, aussi localisées qu'elles puissent être, et la symptomatologie. L'auteur montre, par toute une série d'exemples précis, le parti que l'on peut tiror des notions anatomo-cliniques au point de vue du fonctionnement mental. Mais il montre également que certains travaux expérimentaux sont aussi nécessaires à la démonstration du mécanisme physio-pathologique de certains troubles psychiques et psycho-moteurs

au cours des maladies mentales. Il met enfin bien en valeur d'autres mécanismes physiologiques, en particulier ceux qui concernent le rôle des glandes endocrines et du système sympathique qui peuvent être invoqués pour expliquer le développement de certains états démentiels précoces. Après avoir discuté les diverses théories invoquées par Bechtereff et Pavlow au sujet du fonctionnement cérébral, et les théories qui ont été émises plusieurs auteurs au sujet de l'hystérie, l'auteur parvient à conclure que si les centres nerveux nous apparaissent comme une usine merveilleusement outillée, la force motrice qui en conditionne l'activité ne nous paraît pas encore bien déterminée au point de vue de son utilisation et de sa répartition. Il admet en outre que, dans la genèse des troubles mentaux, la solidarité des phénomènes psychogéniques et biologiques, et leur répercussivité les uns sur les autres paraissent en somme donner pour le moment une explication satisfaisante du mécanisme physiopathologique des phénomènes observés en pathologie mentale, tant que démonstration n'aura pas été faite de l'identité de la réflexologie des organismes et de la réflexologie cellulaire ou tissulaire. G. L.

DAMAYE (Henri) et POIRIER (Bernard). Le délire aigu compliqué. *Progrès médical*, n° 9, 4 mars 1933, p. 406.

Le délire aigu est une affection fébrile assez connue qui représente des formes mentales polymorphes aux manifestations très variables dans leur intensité. Il se déclare dans des circonstances cliniques assez diverses et tient une place énorme dans la pathologie mentale aiguë. Les prédispositions au processus méningo-encéphalitique tiennent une place extrêmement importante dans son étiologie. G. L.

PINEY (A.). Troubles mentaux coïncidant avec l'anémie pernicieuse. (Mental changes associated with pernicious anaemia). *Journal of neurology and psychopathology*, XIII, n° 50, octobre 1932, p. 127-133.

A propos d'une observation personnelle, l'auteur rappelle qu'à plusieurs reprises on a déjà signalé des troubles mentaux survenant au cours d'anémie pernicieuse. A ce propos, il insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à examiner le sang de tous les malades présentant des troubles mentaux et en même temps le plus léger signe clinique d'anémie. Son observation personnelle montre en outre que l'on peut voir survenir une guérison complète des troubles mentaux. Le fait qu'un traitement approprié du sang puisse provoquer la guérison des troubles mentaux indique que ces malades devraient être gardés en observation chez eux ou à l'hôpital pendant deux ou trois mois au lieu d'être internés immédiatement. Il fait cependant remarquer que si l'anémie pernicieuse et les troubles mentaux ont persisté longtemps, ces derniers ne subissent plus l'influence du traitement, même si le traitement est bien conduit. Dans les stades ultimes de cas où le traitement a été institué trop tard, des troubles démentiels complets surviennent inévitablement.

G. L.

PSYCHOLOGIE

PIÉRON (H.). L'attention. *Journal de Psychologie*, XXVIII[e] années, n[os] 1-2, 15 janvier, 15 février 1932.

SCHUWER (C.). Sur la signification de l'art primitif. *Journal de Psychologie*, XXVIII[e] année, n° 1-2, 15 janvier-15 février 1932.

PICHON (E.). Essai d'étude convergente des problèmes du temps. *Journal de Psychologie*, XXVIIIe année, 15 janvier-15 février 1931.

GORDON (R.-G.) (de Balle). **Le problème de l'adaptation sociale.** *Journal of neurology and psychopatholy*, janvier 1931, p. 239-246.

Dans ce travail consacré à la psychologie de l'adolescence, l'auteur précise les facteurs d'une bonne adaptation sociale : elle nécessite la mise en œuvre des fonctions corticales de contrôle, d'intégration et de discrimination, qui sont essentielles. Ces fonctions peuvent se développer tardivement, aussi ne doit-on pas porter tôt un pronostic d'insociabilité définitive. Un sujet socialement déficient peut par ailleurs présenter des qualités certaines d'intelligence. N. Peron.

MARCOU-MUTZNER. Le réflexe du mensonge. *Presse médicale*, n° 28, 11 avril 1931.

BOLLI (L.), Le rêve et les aveugles. II. De la survivance des images visuelles. *Journal de Psychologie*, XXIX, n° 3-4, 15 mars-15 avril 1932, p. 258-310.

Les aveugles-nés rêvent et même rêvent beaucoup. L'absence de la vision n'a pas nui à la richesse et à la variété de leurs songes ; mais leurs images sont différentes de celles des clairvoyants. Pour les premiers, les matériaux sont auditifs et tactiles, tandis que pour les derniers, ils sont presque essentiellement visuels. La suppléance des sens n'est pas telle qu'on se la représente généralement. La déficience sensorielle de l'aveugle n'est pas compensée par une plus grande acuité des sens qui lui restent. Le vicariat des sens ou leur atrophie par sympathie sont des théories qui ne sont pas confirmées par les faits et par l'expérience des aveugles eux-mêmes. Ceux-ci apprennent à mieux se servir des sens survivants, tout est là. La suppléance des sens est le fruit de l'exercice et de l'habitude, il ne faut pas lui chercher ailleurs une explication. La présence des images auditives et tactiles n'appauvrit pas le rêve des aveugles, et ne nuit pas à sa rapidité ou à sa cohérence. L'auteur a pu assimiler aux aveugles-nés, tout au moins en ce qui concerne le rêve, les enfants qui ont perdu la vue avant la cinquième année. La dégradation des images visuelles chez les aveugles tardifs est un fait constant, mais dont la rapidité varie selon l'âge des sujets, et selon l'âge de la cécité. L'aveugle ne crée pas plus aisément que le clairvoyant des images nouvelles. Ses rêves sont surtout formés de souvenirs d'enfance, et lorsque des images créées après la cécité apparaissent, elles sont toujours imprécises et confuses. L'imagination de l'aveugle emploie dans ses constructions des formes schématiques, et c'est là une des principales causes de la dégradation des images visuelles. De plus, les souvenirs d'enfance s'effacent graduellement, car la perception absente ne peut plus les vivifier, et, d'autre part, les phosphènes qui manquent totalement ne les stimulent plus. Le rêveur passe sans aucune gêne d'une scène vivement colorée à une scène entièrement dépourvue d'images visuelles, et le passage de l'une à l'autre ne nuit en rien à la vitesse de déroulement du rêve. Enfin le déclanchement des images visuelles par les perceptions des autres sens, ainsi que l'audition colorée qui est très fréquente chez les aveugles, pourraient être des moyens efficaces pour lutter contre l'anéantissement graduel d'une partie de la mémoire.

G. L.

ODOBESCO (Gr.-I) (de Bucarest). **Les rapports entre la psychologie et la psychiatrie** *Rapport présenté au XIe Congrès de la Société roumaine de Psychiatrie, Neurologie, Psychologie et Endocrinologie*, 131, 64 pages.

Dans une revue éclectique et objective, l'auteur examine les fonctions psycho-intellectuelles sous leurs divers aspects, afin de démontrer le passage du normal au pathologique (dont les limites de séparation sont d'ailleurs tout à fait conventionnelles).

Le travail est divisé en trois chapitres: Le premier et le second sont dédiés à l'objet et au domaine de la psychiatrie et de la psychologie. La troisième partie est occupée par l'étude des fonctions psycho-intellectuelles.

Odobesco se rallie aux auteurs, qui acceptent le fond nettement biologique de la psychologie et de la psychiatrie. Le but pratique de la psychiatrie, la forme qui conviendrait le mieux serait non une psychologie spéculative, mais la psychologie phénoméniste ou scientifique.

J. Nicolesco.

RAMSAY HUNT (J.) (New-York). **Eréthizophrénie et kolyphrénie (conceptions physiologiques des types psychologiques et leur relation avec la psychopathologie)**. (Erethizophrenia and kolyphrenia (A physiologicalconception of psychological types and their relation to psychopathology). *American journal of Psychiatry*, vol. XII, nº 3, novembre 1932.

L'auteur pense que des états d'excitation corticale exagérée (éréthizophrénie) et d'inhibition corticale (kolyphrénie) constituent les facteurs importants des divers types psychologiques et d'un certain nombre de troubles psychiques que l'on observe en psychologie anormale.

Des recherches expérimentales ont montré que l'ensemble des mécanismes végétatifs est constitué par des fibres inhibitrices et excitatrices qui coopèrent au fonctionnement végétatif.

On ne rencontre pas de nerfs inhibiteurs semblables dans le système nerveux central. A ce niveau on pense que l'influx nerveux est bloqué au niveau de la membrane sympathique de la cellule excitatrice, et qu'il n'y a pas de cellules inhibitrices spécifiques.

En 1923, l'auteur a proposé une théorie de l'inhibition spécifiquement cellulaire basée sur des recherches pathologiques au niveau du corps strié. Ces études ont montré que la destruction des petites cellules du néostriatum s'associait à une perte du pouvoir inhibitif de ces ganglions, sous forme de chorée. Comme ces petites cellules de Golgi sont largement répandues à travers tout le système nerveux central et existent dans chaque amas de substance grise, y compris la couche granuleuse du cortex cérébral, l'auteur postule la théorie cellulaire spécifique, accordant ainsi le mécanisme inhibiteur du système nerveux central à celui du système végétatif, où existent les deux ordres de neurones, excitateurs et inhibiteurs.

Selon Pawlov, le cortex cérébral représente une vaste mosaïque fonctionnelle de points d'excitation et d'inhibition variables, intimement intriqués.

L'auteur a trouvé aussi une grande variété de nature individuelle du système nerveux chez ses animaux en expérience, et que deux types déterminés se traduisent avec une particulière prédominance, un type d'excitation et un type d'inhibition.

Types d'excitation et d'inhibition psychiques chez l'homme :

En 1928, l'auteur a décrit deux types psychologiques fondamentaux chez l'homme, un type d'excitation ou éréthique, et un type d'inhibition ou kolytique, basés sur la prédominance de l'une ou de l'autre de ces fonctions opposées dans la sphère psychique.

Le type éréthique est caractérisé par une grande activité d'esprit et de corps. Ces individus sont très réceptifs, impulsifs et facilement excitables. Ils sont d'un tempérament vif, extrêmement émotif et ont une tendance à ne pas rester en place. D'autre part, le type *kolytique* est plus calme et a plus de contrôle, mais présente une plus grande passivité d'esprit et de corps. Ils sont de tempérament lent et réfléchi avec une ten-

dance marquée à la subjectivité et à la rêvasserie. Les caractères généraux qui distinguent ces types se retrouvent dans la classification de Jordan, Jung et Kretschmer.

L'auteur considère comme très significatif que toutes ces études, bien que considérées de différents points de vue, admettent deux types fondamentaux, contrastant l'un avec l'autre, très analogues dans leur aspect général et leurs caractères essentiels.

Il insiste sur les points suivants :

1. Le cortex cérébral qui concerne les fonctions psychiques est soumis aux mêmes lois physiologiques d'excitation et d'inhibition que les centres plus inférieurs.

2. Tandis que la nature et la localisation de l'inhibition constitue encore des questions très discutées, des faits neuro-pathologiques apportent des arguments en faveur de la théorie des neurones spécifiquement excitateurs ou inhibiteurs au niveau du système nerveux central, qui concordent avec l'existence d'une semblable dualité au niveau du système végétatif.

3. On observe deux types psychologiques fondamentaux, un type éréthique et un type kolytique, selon que prédomine l'une ou l'autre de ces fonctions au niveau de la zone psychique.

4. L'exagération des états d'excitation et d'inhibition corticale, générale ou locale, constante ou transitoire sont à incriminer dans un grand nombre des désordres bien connus de la psychopathologie. G. L.

DÉMENCE PRÉCOCE

BARUK (Henri), BIDERMANN (Max), et ALBANE. Tuberculose et démence précoce : Recherches expérimentales. Epilepsie, catatonie expérimentale et ulcération locales (phénomène de Koch ?) après injection à des cobayes allergiques de liquide céphalo-rachidien de déments précoces. *Annales médico-pshycologiques*, XIVe série, 90e année, II, n° 4, novembre 1932, p. 486-496.

L'injection à des cobayes (préalablement rendus allergiques) de liquide céphalo-rachidien de certains déments précoces a montré : tantôt une ulcération locale au lieu d'injection, ulcération rappelant le phénomène de Koch, tantôt des réactions nerveuses et générales beaucoup plus tardives, qui peuvent consister en tendance à l'isolement, en troubles respiratoires, en phénomènes cataleptiques transitoires, en hyperkinésie. On peut également voir survenir des crises épileptiques convulsives et des troubles paralytiques du train postérieur, avec troubles des sphincters. Ces divers symptômes, bien que rarement réunis jusqu'à présent chez le même cobaye, réalisent, autant qu'on peut parler de syndrome catatonique chez cet animal, les signes de la catatonie expérimentale analogues à ceux que détermine la bulbocapnine. Dans les deux cas on note également l'intrication des hypercinésies et de l'épilepsie. Il existe toutefois une différence, c'est que la catatonie et l'épilepsie provoquées par un alcaloïde comme la bulbocapnine ne se produisent qu'au moment même de l'injection, tandis que dans les expériences réalisées par les auteurs, il s'agit d'une véritable maladie à paroxysmes spontanés et intermittents, beaucoup plus rapprochés de la maladie humaine.

Pour constater ces troubles nerveux il est nécessaire d'observer les animaux d'une façon très prolongée, souvent pendant de longs mois, et de les soumettre à une surveillance de presque tous les instants. En outre, il est important de préparer très soigneusement des animaux allergiques, c'est-à-dire de les tuberculiser faiblement. Le plus souvent on y parvient en injectant seulement quelques centimètres cubes (3 à 5) de liquide pleural, ou quelques grumeaux de pus d'abcès froids. L'allergie est décelée par l'adénopathie et l'intradermo-réaction à la tuberculine positive.

G. L.

COUDERC (Louis). La démence précoce peut-elle être considérée comme une méningo-encéphalite due à un ultra-virus neurotrope de nature tuberculeuse ? Résumé de quelques preuves morphologiques, cliniques et expérimentales. *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 90e année, II, n° 4, novembre 1932 p. 496-499.

Chez une très petite minorité de déments précoces, l'atteinte psychique qui n'est ni profonde ni complète, qui n'évolue ni vers la démence ni vers l'amélioration pendant fort longtemps, demeure mystérieuse dans ses troubles. D'autres déments précoces présentent des signes organiques permettant de supposer l'attaque d'ultra-virus neurotropes, sans qu'aucun argument ne permettent de penser à leur nature tuberculeuse. Enfin dans près de 60 % des cas, on semble trouver un triple lien : morphologie, signes organiques, résultats d'inoculations (ces derniers augmentant au fur et à mesure que les techniques se perfectionnent). Ces malades ne forment, par contre, aucune entité clinique au point de vue des troubles mentaux, et on peut aussi bien rapprocher de cette étiologie tuberculeuse les schizomanes sombrés dans la schizophrénie, que les hébéphréniques typiques, que les malades évoluant ver la démence ou vers une amélioration tardive, après une période aiguë confusionnelle hallucinatoire.

Cette proportion importante pourrait être éliminée du cadre de la démence précoce, les troubles mentaux ne formant plus qu'un syndrome dont la cause unique pourrait provoquer des manifestations mentales variées. Ainsi conçue, la démence précoce, maladie d'origine indéterminée, ne s'observerait plus que dans un nombre indéterminé de cas. La proportion des autres malades correspond aux statistiques générales des lésions tuberculeuses chez les déments précoces. G. L.

TOULOUSE (E.), SCHIFF (P.), VALTIS (J.) et VAN DEINSE (F.). Ultra-virus tuberculeux et démence précoce. *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 90e année, II, n° 4, novembre 1932, p. 474-486.

Les expériences des auteurs n'ont pas confirmé la conception clinique d'une origine tuberculeuse de la démence précoce au sens courant : sur 4 cas négatifs, 3 étaient des déments précoces certains. Ils admettent que la démence précoce est en réalité un syndrome psychopathologique et non une entité morbide définie. Ce syndrome traduit une réaction cérébrale à des atteintes morbides variées. Parmi ces atteintes morbides ils ont déjà décrit précédemment une carence glandulaire (ovarienne) brusque et une encéphalite, toxi-infectieuse, dite psychosique ; ils pensent qu'il en existe certainement d'autres. Mais les états mentaux paroxystiques soit transitoires, comme certaines bouffées délirantes, soit récidivants que les auteurs dénomment schizophrénie évoluant par poussées, peuvent relever d'une bacillose atténuée, avec présence de l'ultra-virus et même paucibacillose dans le liquide céphalo-rachidien. G. L.

D'HOLLANDER (F.) et ROUVROY. La démence précoce est-elle d'origine tuberculeuse ? *Annales médico-psychologiques,* t. II, n° 4, novembre 1932, p. 417-430.

Ce travail aboutit aux conclusions suivantes : le virus de la tuberculose se trouve dans le liquide céphalo-rachidien de certains déments précoces. Malgré le nombre de cas positifs obtenus par les auteurs au cours de leurs recherches (11 sur 12), il estiment que l'on ne peut étendre la conclusion à tous les cas de démence précoce. La question qu'il faut se poser, selon eux, maintenant, est celle de savoir si la présence du virus tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien est la preuve indiscutable de l'origine tuber-

culeuse de la démence précoce. Les auteurs estiment qu'on pourrait objecter que le virus tuberculeux dont ils ont constaté l'existence dans le liquide pourrait n'être « qu'un microbe de sortie » d'une tuberculose épiphénomène, comme en ce qui onceme les bacilles que l'on peut extraire du sang. Mais les auteurs répondent à cet argument, qu'il n'est pas possible de comprendre dans l'état actuel de nos connaissances que le virus tuberculeux puisse exister dans le liquide céphalo-rachidien, sans exercer de dommages dans le système nerveux central par les toxines qu'il sécrète et par les lésions qu'il provoque ; à moins que ce liquide ne possède des moyens de neutralisation ignorés jusqu'à présent, ou bien que le virus ne s'y trouve sous une forme actuellement inconnue. A ce propos, ils rappellent que les lésions de méningo-encéphalite chronique généralisées qu'ils ont décrites dans les cerveaux de quelques déments précoces (9 cas positifs sur 9 examens) suggèrent les formes atypiques de tuberculose méningée non-folliculaire de Landouzy et Gougerot. En outre, ils ont obtenu chez le cobaye des lésions tuberculeuses non seulement avec du liquide céphalo-rachidien, mais également par injections d'une émulsion de matière cérébrale. Cette expérience prouve, selon eux, que le virus se trouve aussi dans le cerveau et qu'ainsi, on approche davantage de la solution du problème des rapports entre la tuberculose et la démence précoce G. L.

PAGNIEZ (Ph.). Tuberculose et démence précoce. *Presse médicale*, n° 25, 29 mars 1933, p. 501-506.

Après avoir passé en revue les faits publiés à ce sujet, l'auteur conclut qu'aucune conclusion ferme ne peut encore en être tirée. Il donne les raisons de son scepticisme.

G. L.

D'HOLLANDER (F.) et ROUVROY (Ch.). La démence précoce est-elle d'origine tuberculeuse ? Inoculations au cobaye et au pigeon. Les lésions provoquées. *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIII, n° 1, janvier 1933, p. 21-31.

Les psychiatres s'accordent à admettre la grande fréquence de la tuberculose chez les déments précoces. Quelques auteurs ont publié des statistiques impressionnantes. L'unanimité est également faite au sujet de l'hérédité tuberculeuse que l'on trouve très fréquemment dans les antécédents familiaux de ces malades. Mais en ce qui concerne le rapport causal qui pourrait exister entre la tuberculose et la démence précoce, les auteurs se partagent en deux groupes. Les uns, la grande majorité, n'attachent au fait tuberculeux aucune importance étiologique. Il s'agirait selon eux d'un épiphénomène aisément explicable par la carence alimentaire, l'adynamie organique et la mauvaise hygiène de ces malades. Les autres ont étudié de près ce problème étiologique dont ils ont cherché à établir la justification par des arguments cliniques. Les auteurs ne prétendent pas résoudre d'une façon générale ce point d'étiologie concernant la démence précoce. Cependant, ils affirment que certaines démences précoces sont d'origine tuberculeuse. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1933.

Tome II. N° 4 Octobre 1933

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA DIPLÉGIE FACIALE CÉRÉBRALE FORME CORTICALE DE LA PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE

(Contribution à l'étude de la dissociation des activités volontaire et réflexe)

(Deuxième mémoire) *

PAR

Th. ALAJOUANINE et R. THUREL



La forme corticale de la paralysie pseudo-bulbaire est singulière par bien des côtés :

1° Le syndrome pseudo-bulbaire est isolé ou presque : la paralysie est en effet limitée aux muscles de la face, de la langue, du pharynx, du larynx et aux masticateurs ; parfois, à la diplégie facio-linguo-pharyngo-laryngo-masticatrice s'associe une pseudo-ophtalmoplégie ; par contre, l'atteinte des membres est légère et transitoire, et les troubles sphinctériens et psychiques font défaut.

2° La paralysie, comme chez tous les pseudo-bulbaires, porte sur la motilité volontaire, mais ici elle est complète : les mouvements élémentaires et les mouvements associés, qui constituent les fonctions, sont supprimés les uns et les autres; par contre, la motilité réflexe et automatique est conservée, ce qui contraste fort avec la disparition des mouvements volontaires.

3° Enfin il existe, de façon prolongée sinon définitive, une atonie, une hypoexcitabilité mécanique des muscles paralysés, ce qui explique pourquoi le rire et le pleurer n'ont pas ici le caractère spasmodique habituel.

Cette symptomatologie a frappé les premiers auteurs : on retrouve les

(*) Déposé à la Rédaction en décembre 1932.

principaux traits de la paralysie pseudo-bulbaire corticale dans plusieurs observations :

1° *L'observation princeps de paralysie pseudo-bulbaire publiée par Magnus* (6) en 1837 est un exemple typique de paralysie pseudo-bulbaire corticale.

Il s'agit d'une femme de 25 ans ayant présenté deux ictus : le premier est suivi d'une paralysie gauche et d'une gêne transitoire de la parole ; après le second, la perte de la parole est définitive.

Rien n'échappe à l'examen de Magnus :

La malade a le visage lisse, sans la moindre ride et la moindre expression. L'ensemble des muscles de la face a perdu tout mouvement volontaire : la malade ne peut mouvoir ni la peau du front, ni les sourcils ; elle ne peut relever les ailes du nez, ni agiter le menton et les joues ; elle est hors d'état de fermer volontairement les paupières ; lui enjoint-on de le faire, elle s'aide de ses doigts ou porte le regard à terre, ce qui dirige le globe de l'œil en bas, relâche l'élévateur des paupières et détermine la chute de la paupière supérieure. Cependant les paupières se ferment complètement aussitôt que l'on touche le voisinage des yeux de la malade avec les doigts ou qu'on les expose tout à coup à une lumière vive, ou bien dans l'éternuement ; dans le sommeil les paupières sont également fermées.

La malade ne peut ni ouvrir, ni fermer les lèvres, de sorte que la bouche est généralement ouverte; il en coule une salive abondante... La mâchoire inférieure est mobile ; la malade peut l'écarter ou la rapprocher de la supérieure ; cependant ces mouvements eux-mêmes ne sont pas tout à fait dans l'état normal, car la bouche ne peut être largement ouverte, et même les mouvements rapides de la mâchoire inférieure contre la supérieure sont si peu possibles que la malade ne peut faire frapper fortement une des rangées dentaires contre l'autre.

La langue n'obéit pas du tout à la volonté : la malade ne peut ni la tenir entre les dents, ni la mouvoir en haut ou de côté. Elle repose sans mouvement, comme un coin dans la cavité buccale, ce qui fait qu'une déglutition volontaire est impossible et que la mastication est rendue difficile, car si la malade a porté les aliments entre les dents, il lui faut les porter encore avec les doigts çà et là, puisque la langue est immobile, et une fois mâchés, les reporter en arrière de la langue toujours avec les doigts, jusque dans le pharynx ; il s'ensuit une déglutition involontaire, avec tous les mouvements de la langue, qui peuvent se faire volontairement dans l'état normal. La même chose se montre dans la préhension des boissons : la tête doit être renversée et le liquide poussé dans le gosier, ou bien porté directement dans la gorge à l'aide d'une cuiller, sans quoi le liquide s'échappe de la bouche. De temps en temps aussi, sans qu'il y ait préhension d'aliments, une déglutition involontaire de la salive sécrétée se fait...

La parole est abolie; néanmoins il n'y a pas aphonie complète, car la malade peut produire des sons inarticulés, mais elle ne peut leur donner des tons soit aigus, soit graves ; aussi ce bruit n'est-il pas clairement vocal, mais bien un *ang* ou *ong*...

Le rire a encore lieu, qu'il soit excité par la lecture ou la parole. La malade rit et sourit et possède tous les intermédiaires sans difficulté : alors les lèvres, les joues, les ailes du nez font tous les mouvements qu'un homme sain peut faire volontairement ; mais, dans ce cas, ils sont tout à fait indépendants de la volonté de la malade.

2° *L'observation de Tiling* (8) est plus succincte : impossibilité de la fermeture volontaire des paupières, mais possibilité de l'occlusion réflexe (*blinzell reflectorisch*) ; par ailleurs, les yeux déviés à gauche ne peuvent volontairement être dirigés à droite, en haut, en bas ; cependant ces mouvements se produisent d'une façon involontaire.

3° *Le malade de Grasset* (5) fait successivement une hémiplégie gauche, puis un ictus avec « déviation de la bouche et aphasie ».

La physionomie, écrit Grasset, est toute spéciale, sans expression des sentiments : c'est un masque figé ; les lèvres supérieure et inférieure sont paralysées : il y a impossibilité de siffler ou de souffler. La langue non atrophiée ne peut pas dépasser les arcades dentaires ; ses mouvements de latéralité sont complètement impossibles. Les mouvements de la mâchoire inférieure sont très difficiles et limités. Les mouvements des muscles jugaux sont abolis.. Notre homme présente de la dysphagie, s'engoue facilement : il refoule les aliments avec les doigts (au lieu de la langue). Le froncement des frontaux est impossible. Les yeux sont grands ouverts : il ne peut absolument pas les fermer volontairement, clignote à la lumière et à l'approche brusque de la main, dort les yeux fermés.

4° *Tournier* (10) rapporte l'observation, dont nous donnons le résumé :

Il s'agit d'une femme qui fait à un an d'intervalle deux ictus :

D'abord un ictus sans perte de connaissance, suivi d'une hémiplégie droite à prédominance brachiale, avec hémianesthésie et avec aphasie; puis, après guérison presque complète des troubles précédents, une attaque convulsive suivie de monoplégie gauche avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite.

Par la suite, l'auteur note que la langue est immobile, n'obéit pas à la volonté, mais se retire un peu sous l'influence d'une piqûre ; les lèvres sont immobiles ; l'ouverture de la bouche est impossible volontairement, mais s'effectue lors du bâillement ; l'aphonie est absolue, la déglutition difficile.

Par ailleurs, la malade dont l'intellect et la volonté sont intacts, ne peut mouvoir volontairement ni ses globes oculaires, ni ses paupières, ni son front, ni ses joues ; par contre, de temps à autre, involontairement, sous une influence réflexe probablement, sont obtenus quelques mouvements peu accusés des globes oculaires et les yeux peuvent se fermer. Le réflexe palpébral est conservé.

5° *Roth* (7) a observé plusieurs cas de diplégie faciale avec pseudo-ophtalmoplégie, mais n'en donne pas le détail. Le diplégie faciale est dans tous les cas très accentuée : le malade ne peut fermer les yeux et froncer les sourcils, tandis que les mouvements réflexes et l'excitabilité électrique sont conservés. La dysarthrie, la dysphagie sont très marquées.

6° *Ch. Foix et ses élèves* (3 et 4), à l'aide de deux observations anatomo-cliniques, ont largement contribué à l'isolement et à la description de ce type clinique de paralysie pseudo-bulbaire, qu'ils désignent sous le nom de paralysie facio-linguo-pharyngo-masticatrice d'origine cortico-sous-corticale, nom plus précis que celui de diplégie faciale cérébrale.

La *première observation* concerne une femme de 60 ans qui, à la suite d'un ictus avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, ne présente aucune paralysie des membres, mais est incapable de parler, de tirer la langue, d'ouvrir la bouche et même de fermer les yeux. On note aussi un relâchement de la partie inférieure du masque avec tendance à la chute de la mâchoire laissant la bouche entr'ouverte, une dépressibilité exagérée de la mâchoire par paralysie des muscles masticateurs.

Dans la 2e observation, la diplégie faciale apparaît après un petit ictus sans perte de connaissance, avec légère hémiparésie du côté droit.

A l'examen, le lendemain, la malade frappait tout d'abord par l'aspect spécial de sa face. Ses traits étaient tombants, affaissés, sa mâchoire tombante ; elle ne pouvait la relever pour fermer la bouche ni d'ailleurs ouvrir la bouche davantage, ni tirer la langue, ni fermer facilement les yeux. Cet aspect était bilatéral et la malade complètement aphone ne pouvait émettre que quelques sons inarticulés. La malade comprenait facilement les ordres et semblait plus aphone qu'aphasique.

Des deux côtés, par la recherche du phénomène de la face, on constatait la dépressibilité spéciale de la mâchoire par paralysie des masticateurs. Ajoutons qu'il existait aussi un taux notable de paralysie du voile et du pharynx.

Foix note la persistance des mouvements réflexes, alors que les mouvements volontaires sont abolis : la malade ne peut fermer les yeux, mais le clignement et les mouvements synergiques des paupières à l'occasion d'un mouvement des yeux sont conservés, et dans le regard vers le haut le muscle frontal se contracte. Alors que tout mouvement volontaire de la langue est impossible, et que les muscles masticateurs sont incapables d'effectuer volontairement un mouvement isolé, on observe quelques mouvements synergiques au niveau de la langue et des muscles masticateurs.

L'évolution montre que les troubles de la parole dépendent d'une aphonie et non pas d'une aphasie motrice : en prêtant l'oreille avec attention, on s'aperçoit que la malade dénomme les objets ; peu à peu la malade parvient à fermer les yeux correctement ; seule la diplégie faciale et surtout masticatrice change peu.

7° L'un de nous a rapporté dans sa thèse (9) un exemple typique de paralysie pseudo-bulbaire corticale.

Il s'agit d'un malade de 35 ans, qui fait successivement, en deux mois, trois ictus.

1er *ictus*, sans perte de connaissance, suivi d'une hémiparésie droite à prédominance faciale et brachiale ;

2e *ictus*, à la suite duquel le tableau clinique se complète : apparition d'une aphasie de Wernicke, et d'une apraxie idéomotrice, d'ailleurs passagères ;

3e *ictus*, sans perte de connaissance, suivi d'une hémiparésie gauche, prédominant à la face et au membre supérieur, et d'une impossibilité de parler et d'avaler quoi que ce soit.

L'étude de la motilité des muscles de la face, de la langue, du pharynx et des muscles masticateurs met en évidence l'existence d'une paralysie volontaire complète, avec persistance des mouvements automatico-réflexes. Le visage est immobile, atone, les traits sont tombants, la dépressibilité rétro-maxillaire est nette; les mouvements volontaires des muscles de la face sont impossibles sauf ceux du frontal et du sourcilier qui sont conservés partiellement : le malade peut à peine plisser le front et froncer les sourcils ; mais il ne peut volontairement fermer les paupières, relever les ailes du nez; il ne peut ni fermer les lèvres entr'ouvertes, ni les écarter plus qu'elles ne le sont, ni simuler le rire, faire la moue ou gonfler les joues ; les mouvements de la mâchoire inférieure sont très réduits ; la langue est collée sur le plancher de la bouche. absolument inerte... Cette paralysie labio-linguo-pharyngo-masticatrice rend impossibles la mastication, la déglutition volontaire, la parole.

Durant les dix premiers jours les aliments doivent être directement poussés avec les doigts jusqu'à l'isthme du gosier, de façon à provoquer une déglutition réflexe ; pour boire, le malade renverse la tête en arrière. La déglutition réflexe ainsi obtenue est d'ailleurs défectueuse : engouement fréquent et parfois rejet des liquides par le nez...

La parole est encore plus troublée et surtout elle l'est plus longtemps : d'abord impossibilité de prononcer un seul mot, puis au bout d'une quinzaine de jours, le malade parvient à produire des sons inarticulés de tonalité variable, les lèvres et la langue restant immobiles ; en approchant l'oreille des lèvres du malade, on ne distingue guère que les voyelles ; les mots, privés de leurs consonnes, sont émis d'une voix faible, soufflée, nasonnée. Il s'agit là d'aphonie, d'anarthrie par paralysie des muscles de l'articulation des mots, et non d'aphasie motrice (le terme d'anarthrie devrait être réservé

pour désigner l'impossibilité de parler par paralysie des muscles de l'articulation des mots).

Si les mouvements volontaires sont supprimés, il n'en est pas de même des mouvements automatiques et réflexes :

L'occlusion volontaire des paupières est impossible, mais l'occlusion réflexe persiste : réflexe naso-palpébral, réflexe oculo-palpébral, réflexe d'éblouissement ; de même occlusion des paupières pendant le sommeil...

La mimique réflexe psycho-syncinétique, le rire en particulier, persiste, mais sans revêtir le caractère spasmodique.

Les bâillements sont fréquents et contrastent avec l'impossibilité pour le malade d'ouvrir la bouche volontairement.

Le réflexe massétérin est normal ; le réflexe buccal n'existe pas.

Le voile du palais se soulève lorsque le malade prononce la lettre A.

La déglutition réflexe se produit de temps à autre, lorsque la salive s'accumule dans l'arrière-gorge.

Le réflexe du voile est aboli, comme chez les autres pseudo-bulbaires.

Peu à peu, la paralysie volontaire des muscles de la face et de la bouche s'atténue : au bout d'un mois et demi, le malade peut fermer les paupières, mais l'occlusion des paupières est passagère du côté gauche ; il peut ouvrir la bouche, tirer la langue, mais il reste gêné pour siffler, gonfler les joues. La préhension des aliments et la mastication sont à peu près correctes, mais le malade s'engoue toujours fréquemment surtout avec les liquides. Le malade parle à voix haute, la parole est compréhensible, mais la voix reste nasonnée et très dysarthrique, la plupart des consonnes n'étant pas prononcées.

Le malade est devenu un pseudo-bulbaire banal avec toutefois quelques particularités.

8° Nous ajoutons à cette série trois observations inédites, dont l'une anatomo-clinique.

Observation I (Clinique). — Far., 41 ans, peintre en bâtiment.

Ce malade nous est adressé, le 13 août 1930, avec le diagnostic de mutisme hystérique.

Depuis deux mois, il a perdu l'usage de la parole ; ce trouble est apparu du jour au lendemain ; le malade se réveille un matin ne pouvant articuler un seul mot ; le trouble persiste tel quel, tout au plus le malade parvient-il à prononcer quelques sons inarticulés, faibles. L'attention devait d'emblée être attirée par la gêne de la déglutition : durant les 15 premiers jours, la préhension des aliments et la mastication sont impossibles, le malade ne peut avaler que les liquides, en renversant la tête en arrière ; la déglutition, ainsi obtenue de façon réflexe, est d'ailleurs défectueuse : engouement et reflux du liquide par le nez.

L'examen de la motilité labio-glosso-pharyngo-masticatrice apporte l'explication de ces troubles fonctionnels :

Les lèvres légèrement entr'ouvertes ne peuvent être ni fermées, ni écartées plus qu'elles ne le sont ; le malade ne peut simuler le rire, faire la moue ou gonfler les joues

Les mouvements de la mâchoire inférieure sont très réduits.

La langue, étalée, non atrophiée et sans fibrillations, ne peut dépasser les arcades dentaires ; les mouvements de latéralité sont impossibles, et à plus forte raison le claquement contre la voûte palatine, ou l'incurvation des bords.

Le voile du palais est parésié : les mouvements d'élévation sont à peine ébauchés.

L'examen du larynx ne montre pas de paralysie des cordes vocales.

Outre la paralysie labio-glosso-pharyngo-masticatrice, il existe une diplégie faciale portant sur le facial inférieur et sur le facial supérieur : le malade peut à peine plisser le front et froncer les sourcils et surtout il ne peut volontairement fermer les paupières. La motilité des globes oculaires est normale.

Cette paralysie facio-linguo-pharyngo-masticatrice a ceci de particulier de ne porter que sur les mouvements volontaires, l'activité réflexe et automatique étant conservée.

Cette dissociation des activités volontaire et réflexe est surtout nette au niveau des paupières : l'occlusion volontaire des paupières est impossible, mais l'occlusion réflexe persiste : réflexe naso-palpébral, réflexe oculo-palpébral, réflexe d'éblouissement ; de même, occlusion des paupières pendant le sommeil : celui-ci est d'ailleurs plus long à obtenir, les paupières ne se fermant qu'au dernier moment.

La conservation de la mimique réflexe psycho-syncinétique contraste avec l'immobilité du visage, que la volonté ne parvient pas à vaincre; le rire en particulier persiste, mais sans revêtir le caractère spasmodique.

Le réflexe massétérin est normal.

La déglutition réflexe se produit de temps à autre, lorsque la salive s'accumule dans l'arrière-gorge.

Le réflexe du voile est aboli comme chez les autres pseudo-bulbaires.

Un autre fait particulier est l'atonie des muscles paralysés : le visage est atone, les traits tombants ; la dépressibilité rétro-maxillaire est exagérée ; la langue est étalée, molle.

Les muscles présentent en outre une hypoexcitabilité mécanique, contrairement à ce que l'on observe chez les autres pseudo-bulbaires dont les muscles sont dans un état paretospasmodique ; le réflexe buccal, en particulier, est absent.

Le syndrome pseudo-bulbaire est isolé : les membres ne sont aucunement paralysés, la marche n'est pas troublée ; les réflexes tendineux sont vifs, avec diffusion des réponses, mais il n'y a pas de contractures, pas de clonus ; le Babinski manque, les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux existent.

La sensibilité superficielle et profonde n'est pas perturbée.

Les mictions ne sont pas impérieuses, comme chez la plupart des autres pseudobulbaires.

L'intelligence est indemne ; l'émotivité n'est pas exagérée.

Les investigations étiologiques révèlent l'existence de stigmates de syphilis :

Stigmates cliniques : signe d'Argyll-Robertson ;

Stigmates biologiques : réaction de B.-W. positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien : Ho. Par ailleurs, l'examen complet du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : lymphocytose : 6,4 éléments par mm³ ; albumine, 0 gr. 85 ; réaction de Pandy, positive ; réaction de Weichbrodt, négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000022222210000.

On institue immédiatement un traitement antisyphilitique : 2 séries de 10 injections intraveineuses de novarsénobenzol ; il s'ensuit une amélioration notable : le malade parvient à émettre quelques sons, d'abord non articulés, puis des mots, à voix basse, nasonnée, très dysarthrique ; la plupart des consonnes sont escamotées, seules les voyelles sont nettement perçues.

Le 1er octobre, c'est-à-dire 3 mois 1/2 après le début des accidents, la paralysie labio-glosso-pharyngo-masticatrice est moins complète, il en est de même de la diplégie faciale ; la paralysie est asymétrique, moindre à droite qu'à gauche ; l'occlusion volontaire des paupières est possible, mais elle ne peut être maintenue, elle est réduite à un simple clignement.

Actuellement le syndrome pseudo-bulbaire se rapproche du tableau clinique habituel : en dehors de son évolution bien spéciale, troubles d'emblée au maximum s'améliorant par la suite, il conserve comme particularités de ne pas s'accompagner de rire et de pleurer spasmodiques et d'être isolé, sans paralysie des membres, sans troubles sphinctériens, sans troubles intellectuels.

Observation II. (Clinique). — Verg... Maurice, 48 ans *.

Le 6 août 1932, le matin au réveil, le malade constate qu'il ne peut plus parler, que les muscles des lèvres et de la langue, les masticateurs n'obéissent plus à la volonté ;

* Ce malade a été présenté à la Société de Neurologie, à la séance de novembre 1932 (2).

par contre, il n'éprouve rien d'anormal au niveau des membres. Aucun symptôme prémonitoire n'avait précédé l'apparition de ces troubles.

Nous ne voyons le malade que deux mois plus tard, en octobre : son état ne s'est pas notablement modifié.



Fig. 1. — *Obs. 2* : Atonie des muscles de la face et de la mâchoire.



Fig. 2. — *Obs. 2* : Contraction synergique des muscles frontaux dans le regard en haut.



Fig. 3. — *Obs. 2* : Mimique psychosyncinétique : rire réflexe.

Le visage est immobile, atone, les traits sont tombants (fig. 1) ; la bouche est entr'ouverte et laisse écouler la salive.

Les mouvements volontaires des muscles de la face sont impossibles, tout au plus le malade parvient-il à plisser quelque peu le front du côté droit, alors que le frontal gauche reste complètement immobile. Il ne peut volontairement ni fermer les paupières, ni

relever les ailes du nez, ni fermer les lèvres entr'ouvertes ou les écarter plus qu'elles ne le sont, ni faire des grimaces, siffler ou gonfler les joues.

Les mouvements de la mâchoire inférieure sont très réduits, l'hypotonie des masticateurs se traduit par de la dépressibilité rétro-maxillaire ; la langue est presque inerte, seule est possible une légère protraction ; elle est hypotonique, non atrophiée et sans fibrillations. Le voile du palais est immobile. Les cordes vocales sont parésiées.

Cette paralysie labio-glosso-pharyngo-laryngo-masticatrice rend impossible la parole, la mastication et la déglutition volontaire :

Le malade, maître seulement de ses mouvements respiratoires, n'émet que des sons inarticulés et sans force ; il s'agit d'aphonie et non d'aphasie motrice : le malade comprend le langage parlé et écrit et on ne constate aucun trouble de l'écriture. La préhension des aliments et la mastication sont encore impossibles ; on est obligé de l'alimenter avec un tube, il doit pencher sa tête en arrière pour ne pas avaler de travers.

Si les mouvements volontaires sont supprimés, il n'en est pas de même des mouvements automatiques et réflexes : alors que l'occlusion volontaire des paupières est impossible, on observe de temps à autre un clignement réflexe : on peut le provoquer aisément en mettant en œuvre les réflexes naso-oculo-cornéo-palpébraux; de même les paupières se ferment pendant le sommeil.

Le malade ne peut rider son front, mais les muscles frontaux se contractent de façon synergique, lorsque le malade regarde en haut (fig. 2).

La mimique psychosyncinétique persiste : le rire réflexe est facile à provoquer (fig. 3), mais il n'est pas durable, spasmodique, ce qui tient à l'hypotonie des muscles ; le réflexe buccal manque. Le réflexe massétérin est plutôt vif. La déglutition réflexe se produit lorsque les aliments arrivent dans l'arrière-gorge.

Le réflexe vélo-palatin est aboli (il en est ainsi chez tous les pseudo-bulbaires, mais le réflexe nauséeux est conservé, et le voile se contracte alors normalement.

L'*étude des chronaxies* effectuée par le Dr Humbert montre une inversion du rapport des muscles à moyenne chronaxie (abaisseurs des traits) et des muscles à grande chronaxie (releveurs des traits).

La chronaxie du muscle sourcilier au point moteur, qui est normalement de 0σ16 à 0σ34, est doublée de valeur : 0σ72 à droite et 0σ64 à gauche.

La chronaxie de l'orbiculaire de la lèvre supérieure au point moteur supérieur, qui est normalement de 0σ40 à 0σ70, est diminuée de moitié : 0σ16 à droite et 0σ28 à gauche.

Il y a donc renversement dans le rapport des chronaxies des abaisseurs et des releveurs des traits.

La motilité des globes oculaires est conservée dans toutes les directions : les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à la convergence.

Les membres semblent indemnes : la force musculaire est conservée ; on constate seulement une hyperréflectivité tendineuse diffuse, et peut-être un signe de Babinski à gauche.

On ne trouve pas d'affaiblissement intellectuel.

Les mictions ne sont pas impérieuses et leur fréquence n'est pas augmentée.

La tension artérielle est à 18-10.

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'apporte aucune modification pathologique : examen cytologique : 0,7 élément par mm³ ; albumine 0 gr. 22 ; réaction du benjoin normale ; réaction de Bordet-Wassermann, négative, dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Observation III (*Anatomo-clinique*). — Parf.. Augustin âgé de 40 ans.

Lors de sa venue à la Salpêtrière, en mai 1930, le malade présente des séquelles d'ictus successifs :

Un premier ictus, le 27 mars 1927, avec perte de connaissance de quelques minutes, laisse à sa suite une hémiplégie droite. Celle-ci régresse peu à peu, et au bout de 4 mois environ, le malade peut reprendre son travail à la Compagnie de Paris-Orléans, ne conservant qu'un peu de faiblesse du membre supérieur droit.

En janvier 1930, il se plaint de vertiges, de troubles visuels.

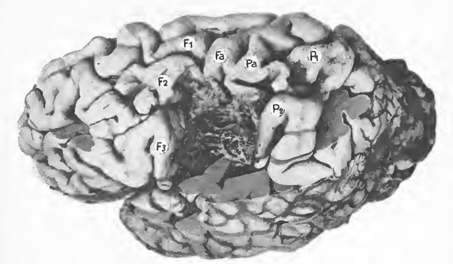


Fig. 4. — *Obs. 3* : Hémisphère gauche : destruction de l'opercule rolandique et du 1/3 inférieur de Fa et Pa.

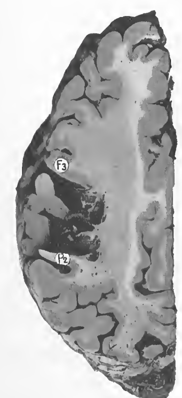
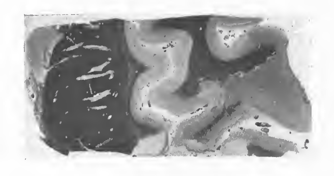


Fig. 5. — *Obs. 3* : Hémisphère gauche : coupe transversale passant par F3 et P2.



Fig. 6. — *Obs. 3* : Hémisphère droit : coupe transversale passant par l'opercule rolandique (ramollissement blanc des 2/3 postérieurs de l'opercule : la substance grise ne se distingue plus de la substance blanche).



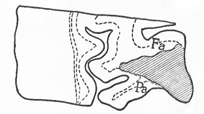


Fig. 7 et 7 *bis.* — *Obs. 3* : Coupe transversale passant par la partie moyenne de l'operculc rolandique.

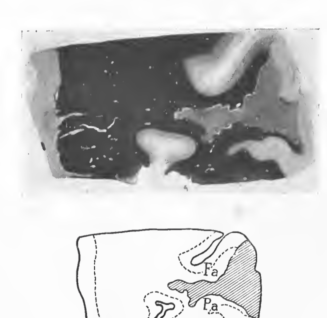


Fig. 8 et 8 *bis.* — *Obs. 3* : Coupe transversale passant par la partie supérieure de l'opercule rolandique.

Un examen pratiqué en mai 1930 montre :

Des restes de l'hémiplégie droite :

Asymétrie faciale : effacement des plis, et signe de l'orbiculaire à droite ;

Déplacement de la commissure droite, moins prononcé que celui de la commissure gauche; gêne pour siffler ; gêne dans la préhension des aliments.



Fig. 9 et 9 *bis*. — *Obs. 3* : Coupe transversale passant par la partie inférieure de Fa et de Pa.



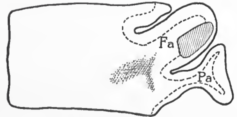


Fig 10 et 10 *bis*. — *Obs. 3* : Coupe transversale passant à l'union du 1/3 inférieur et du 1/3 moyen de Fa et de Pa.

Diminution de la force musculaire au niveau du membre supérieur droit ;

Réflexes tendineux, stylo-radial, rotulien, achilléen, plus vifs à droite qu'à gauche

Ebauche de clonus du pied à droite.

Réflexes cutanés, plantaires, crémastériens, abdominaux normaux.

Une hémianopsie latérale homonyme gauche.

Le mode d'apparition et l'évolution régressive de ces troubles sont en faveur d'une origine vasculaire :

La tension artérielle est de 16-11 avec le Vaquez.

L'auscultation du cœur révèle un double souffle aortique avec un deuxième bruit claqué.

Mais certains symptômes, amaigrissement d'une dizaine de kilogr., phénomènes vertigineux, hémianopsie latérale homonyme gauche, chez un sujet porteur d'une otorrhée purulente chronique du côté droit, font suspecter la possibilité d'une suppuration cérébrale.

L'otite droite est ancienne, datant de 1920 ; l'écoulement persiste, et à l'examen on constate une large perforation du tympan, de la surdité et une hypoexcitabilité très nette du labyrinthe du côté droit.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair, hypertendu : 56 en position assise ; le taux de l'albumine est de 0 gr. 45 ; la réaction de Pandy est légèrement positive ; celle de Weichbrodt est négative ; le nombre des lymphocytes par mm^3 est dans les limites normales : 2,6 par mm^3 ; la réaction du benjoin colloïdal est normale : 000001222210000 ;

La réaction de B.-W. est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Malgré l'absence de stigmates cliniques et biologiques, le malade est mis au traitement spécifique : cyanure de mercure, bismuth, iodure de potassium.

Le 9 août 1930, un nouvel ictus détermine une aphasie de Wernicke et de l'apraxie idéomotrice et idéatoire.

Le 23 octobre, pendant le repas du soir, en tête à tête avec sa femme, le malade s'arrête de manger, pâlit, ne peut prononcer un seul mot, ouvrir la bouche, mais ne perd pas connaissance et reste droit sur sa chaise.

Le trismus, complet le premier jour, s'atténue le lendemain, mais le malade ne peut avaler aucun aliment solide, les liquides déterminent de la toux.

Durant les premiers jours la respiration aurait été rapide, bruyante.

L'entourage a remarqué l'immobilité du visage du malade, et la fréquence des bâillements contrastant avec l'impossibilité d'ouvrir volontairement la bouche.

C'est dans cet état que le malade revient à la Salpêtrière, pour la 3e fois, le 31 octobre. On est frappé par l'aspect du visage qui est immobile, atone, avec les traits tombants. Il s'agit d'une diplégie facio-linguo-pharyngo-masticatrice d'origine cérébrale, caractérisée par l'abolition de l'activité volontaire avec conservation de l'activité réflexe :

Impossibilité de rider le front, de froncer les sourcils ;

L'occlusion des paupières est impossible volontairement ; le malade montre qu'il a compris l'ordre : il place les mains devant ses yeux.

L'occlusion réflexe est conservée : clignement spontané de temps à autre ; réflexes naso-palpébral et oculo-palpébral normaux ; toutefois le réflexe cornéen gauche est diminué ; pendant le sommeil, les paupières se ferment.

La paralysie des lèvres et des masticateurs est complète : les lèvres légèrement entr'ouvertes ne peuvent ni s'écarter plus, ni se fermer ; la mâchoire inférieure n'obéit plus à la volonté, et pourtant la bouche s'ouvre largement lors du bâillement.

La langue est immobile dans l'intérieur de la bouche ; elle ne peut dépasser les arcades dentaires.

Le voile du palais est paralysé ; les réflexes vélo-palatin et pharyngien sont abolis.

La suppression de l'activité volontaire porte non seulement sur les mouvements élémentaires, mais encore sur les mouvements associés qui constituent les fonctions :

Le malade est complètement aphone : tout au plus émet-il quelques diphtongues, d'une voix faible et expirante, et gémit-il.

La préhension des aliments, la mastication, la déglutition sont impossibles : on est obligé de recourir à l'alimentation artificielle.

Les muscles paralysés sont atones et hypoexcitables : traits tombants, pas de réflexe buccal, dépressibilité rétromaxillaire exagérée.

Il persiste cependant un certain degré de trismus, gênant l'écartement des mâchoires ; le réflexe massétérien est plutôt vif.

Par ailleurs, la motilité des globes oculaires et des pupilles est normale.

Du côté des membres, on ne constate aucune paralysie nouvelle, mais une hyperréflectivité tendineuse généralisée, plus marquée à droite qu'à gauche, un clonus du pied à droite sans signe de Babinski, une hypoesthésie droite.

Les sphincters sont indemnes.

A aucun moment le malade n'a présenté de rire et de pleurer spasmodiques.

L'aphasie et l'apraxie sont ce qu'elles étaient auparavant : les ordres sont compris et exécutés lorsqu'ils concernaient les membres et non la face.

Il n'y a aucune raison d'admettre l'existence d'une apraxie buccale.

Une deuxième ponction lombaire est pratiquée : Tension 20 en position couchée ; Liquide clair ; Albumine 0 gr. 40 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; Cellule de Nageotte : 4,8 éléments par mm^3 ; Réaction du benjoin colloïdal, 000001222000000.

Le malade meurt le 4 novembre 1930 du fait d'une bronchopneumonie de déglutition.

L'examen anatomique révèle un double ramollissement cortical détruisant les centres moteurs de la face et en outre un ramollissement occipital droit (région du cuneus).

Nous reviendrons plus loin sur ces constatations anatomiques.

*
* *

Toutes ces observations sont similaires, quoique quelques-unes soient étudiées de façon succincte.

1° Un premier point a noter : la symptomatologie est réduite au syndrome pseudo-bulbaire

Les membres sont indemnes, ou bien la paralysie, prédominant au niveau des membres supérieurs, est minime et momentanée ; la marche n'est troublée à aucun moment ; les réflexes tendineux sont un peu vifs, mais il n'y a ni contracture, ni clonus ; le signe de Babinski fait défaut ou est transitoire.

Les mictions ne sont ni impérieuses, ni augmentées de fréquence.

L'intelligence n'est pas affaiblie ; l'émotivité n'est pas exagérée.

Dans quelques cas *une pseudo-ophtalmoplégie* est associée à la diplégie facio-linguo-pharyngo-masticatrice. Il en est ainsi dans les cas de Tiling (8), de Tournier (10), de Roth (7). Pour l'étude de ces faits nous renvoyons à notre premier mémoire sur la dissociation des activités volontaire et réflexe, à propos des paralysies des mouvements associés des globes oculaires (1).

2° Le fait essentiel est la dissociation des activités volontaire et réflexe.

L'abolition de la motilité volontaire est complète, portant sur les mouvements élémentaires et sur les mouvements associés qui constituent les fonctions.

Parmi les mouvements volontaires élémentaires abolis, les plus objectifs sont :

Le plissement du front et le froncement des sourcils ;

L'occlusion des paupières ;

Le relèvement des ailes du nez ;

Les mouvements des lèvres : grimaces diverses, gonflement des joues ;

La contraction des muscles du menton et des peauciers du cou ;

Les mouvements de la mâchoire inférieure ;

Les mouvements de la langue : protraction, incurvation, claquement contre la voûte palatine.

Les fonctions de la mastication, de la déglutition volontaire, de la parole sont supprimées ; la perte de la parole relève bien ici de la paralysie des muscles de l'articulation des mots ; il ne s'agit aucunement d'aphasie motrice avec laquelle on serait tenté de la confondre au premier abord.

Les mouvements, que la volonté est incapable de déterminer, on peut les obtenir en mettant en jeu l'activité réflexe et automatique :

Contraction des muscles frontaux dans le regard vers le haut (fig. 2);

Mouvements synergiques des paupières à l'occasion des mouvements d'abaissement et d'élévation des globes oculaires ; occlusion des paupières dans certaines expressions psychosyncinétiques (le pleurer par exemple) ; par réflexe naso-cornéo-optico et cochléo-palpébral ; dans le clignement spontané ; pendant le sommeil ;

Mouvement des différents muscles de la face dans la mimique psychosyncinétique (fig. 3), rire et pleurer en particulier ;

Mouvements de la mâchoire : automatique (bâillements), réflexe (réflexe massétérin) ;

Déglutition réflexe, lorsque les aliments arrivent à l'isthme du gosier ;

Contraction du voile à l'occlusion du réflexe nauséeux, lorsque celui-ci est conservé.

3° Un autre fait intéressant est l'atonie musculaire.

Le visage est atone, les traits tombants (fig. 1).

La mâchoire est tombante ; la dépressibilité rétro-maxillaire est exagérée;

La langue est étalée, molle, gardant l'empreinte des dents ; on ne constate ni atrophie, ni fibrillations ;

Les muscles présentent une hypoexcitabilité mécanique : le réflexe buccal fait défaut (la percussion des lèvres ne détermine pas de contraction de l'orbiculaire).

L'atonie, l'hypoexcitabilité mécanique des muscles, expliquent, à notre sens, que le rire et le pleurer ne prennent pas ici le caractère spasmodique. En effet, l'exagération et la prolongation des expressions mimiques tiennent pour une grande part à l'état d'hypertonie et d'hyperexcitabilité mécanique des muscles de la face, habituel chez les autres pseudo-bulbaires, et pour une autre part, moindre, semble-t-il, à l'affaiblissement de l'action modératrice, inhibitrice, de la volonté. Ces deux conditions sont nécessaires :

à elle seule, la perte de l'activité volontaire de l'écorce ne suffit pas pour qu'apparaissent le rire et le pleurer spasmodiques ; dans la paralysie pseudo-bulbaire corticale, la paralysie volontaire est complète, mais elle s'accompagne d'atonie musculaire.

L'hypotonie musculaire est ici persistante, autant que la paralysie motrice ; celle-ci ne s'atténue qu'au bout d'un mois ou même de plusieurs mois, en même temps l'hypotonie disparaît et peut même faire place à un état spasmodique : le pseudo-bulbaire cortical ne diffère plus guère alors des autres pseudo-bulbaires, si ce n'est par l'évolution : troubles d'emblée au maximum et s'améliorant par la suite ; intégrité relative des membres ; absence de troubles sphinctériens et de troubles intellectuels et affectifs.

L'ÉTUDE DES CHRONAXIES ayant déjà apporté de nombreux éclaircissements en physiologie et en pathologie nerveuse, nous avons demandé au Dr Humbert de mesurer les chronaxies de quelques muscles de la face d'un de nos malades (Obs. II).

Il a été constaté un renversement dans le rapport des chronaxies des abaisseurs et des releveurs des traits :

La chronaxie du muscle sourcilier au point moteur, qui est normalement de 0σ26 à 0σ34 est doublée de valeur : 0σ76 à droite et 0 σ 64 à gauche.

La chronaxie de l'orbiculaire de la lèvre supérieure au point moteur supérieur, qui est normalement de 0 σ 40 à 0 σ 70, est diminuée de moitié : 0 σ 16 à droite et 0 σ 28 à gauche.

Ce renversement dans le rapport des chronaxies des abaisseurs et des releveurs des traits apporte une explication plausible à l'hypotonie des muscles de la face. C'est en effet le contraire de ce qui se passe chez les hémiplégiques, au niveau du membre supérieur contracturé en flexion : ici il y a augmentation de la valeur absolue du rapport entre les chronaxies des fléchisseurs et celles des extenseurs ; l'augmentation de l'écart entre les chronaxies des fléchisseurs diminuées de moitié ou du tiers et celles des extenseurs doublées de valeur expliquerait l'augmentation du tonus des fléchisseurs et la contracture en flexion.

Si nous entrevoyons, comme vraisemblable, le rôle joué par les modifications des chronaxies dans la genèse de l'hypotonie musculaire, nous ne pensons pas que la dissociation des activités volontaire et réflexe trouve son application dans l'étude des chronaxies.

* * *

LE SUBSTRATUM ANATOMIQUE de cette diplégie facio-glosso-pharyngo-masticatrice consiste en lésions corticales, pénétrant plus ou moins profondément dans le centre ovale, et limitées aux centres corticaux des muscles de la face, de la langue, du pharynx et des muscles masticateurs ; la proximité des centres des mouvements du regard et du centre facial explique la coexistence fréquente de diplégie faciale et de pseudo-ophtalmoplégie.

1° A l'autopsie de la malade de Magnus, pratiquée par Froriep, on ne note qu'une lésion grossière du côté droit, un kyste hémorragique ; mais celui-ci a un siège bien significatif : il détruit « deux circonvolutions de l'hémisphère droit, au niveau du bord externe, là où le lobe antérieur et le lobe moyen se confondent ». Plutôt que d'admettre une paralysie pseudo-bulbaire par lésion unilatérale, il est plus conforme à nos connaissances actuelles d'admettre que l'examen anatomique n'a pas été poussé assez loin ; nous verrons à propos de notre cas anatomo-clinique qu'un examen minutieux est nécessaire pour mettre en évidence un petit ramollissement de l'opercule rolandique.

2° Tiling constate chez son malade un double ramollissement détruisant : à droite, la base de F_3 F_3 et la partie moyenne de Fa ; à gauche, Fa et la partie postérieure de F_2, F_3.

3° Roth ne précise pas le siège exact des lésions corticales constatées à l'autopsie de ses malades.

4° Dans le premier cas de Foix, l'examen anatomique révèle l'existence d'un ramollissement prérolandique ou pédiculo-frontal bilatéral ;

Dans le second cas, l'existence de ramollissements corticaux bilatéraux : prérolandique à droite, rolandique à gauche.

5° Le cas personnel que nous rapportons plus haut (*obs.* 3) comporte un double ramollissement cortical :

A gauche : Destruction complète de l'opercule rolandique et du 1/3 inférieur de Fa et de Pa, en relation avec un ramollissement ancien (fig. 4 et 5).

A droite : Ramollissement récent de l'opercule rolandique (fig. 6) perceptible surtout au palper.

L'étude des préparations histologiques apporte les précisions nécessaires (fig. 7, 8, 9 et 10) : l'opercule rolandique est lésé dans presque toute son étendue, sa lèvre antérieure seule est indemne ; les lésions se prolongent en haut de chaque côté du 1/3 inférieur du sillon de Rolando, au niveau de la lèvre postérieure de Fa et de la lèvre antérieure de Pa.

A l'origine de la diplégie faciale cérébrale, on trouve donc des lésions bilatérales portant sur la partie inférieure de Fa et sur l'opercule rolandique. Il s'agit, en règle générale, de *lésions vasculaires* :

Soit thrombose de l'artère du sillon prérolandique déterminant un ramollissement, d'une part de Fa dans toute sa largeur dans la partie operculaire et dans sa moitié antérieure jusqu'au niveau de l'insertion du pied de F_1, et d'autre part du pied de F_2 et de F_3 (cas de Foix) ;

Soit thrombose de l'artère du sillon rolandique provoquant un ramollissement des 2/3 postérieurs de l'opercule rolandique, et des lèvres postérieure de Fa et antérieure de Pa dans leur 1/3 inférieur (fig. 7, 8, 9, 10).

Soit thrombose des artères prérolandique et rolandique amenant la destruction de l'opercule rolandique et du 1/3 inférieur de Fa et de Pa (fig. 4 et 5).

Un seul cas fait exception, celui de Tournier (10) :

On trouve à l'autopsie, *à droite*, un ramollissement du segment externe du noyau lenticulaire et de la capsule externe, et *à gauche*, un ramollissement du segment externe du noyau lenticulaire. Rappelons qu'il s'agissait d'un cas typique de diplégie faciale cérébrale avec pseudo-ophtalmoplégie.

* * *

Conclusions.

La dissociation des activités volontaire et réflexe, que nous avons déjà étudiée à propos de certaines paralysies des mouvements associés des globes oculaires (1), nous la retrouvons aussi nette que possible dans la diplégie faciale cérébrale (autrement dit la paralysie pseudo-bulbaire corticale). Cette dissociation entre l'activité volontaire abolie et l'activité réflexe et automatique conservée peut apparaître bizarre et illogique; rappelons que notre premier malade a été considéré pendant deux mois comme un pithiatique atteint de mutisme hystérique.

Elle ne doit pas cependant nous étonner, puisqu'il s'agit ici de lésions cérébrales et qu'au-dessus des neurones périphériques, les voies motrices volontaires et les voies réflexes sont dissociées. Dans la paralysie pseudobulbaire corticale, les centres d'activité volontaire seuls sont détruits. La suppression complète de l'activité volontaire, tout au moins pour ce qui est des mouvements associés qui constituent les fonctions, nécessite des lésions bilatérales; la monoplégie facio-linguo-pharyngo-masticatrice isolée n'existe pas; aussi le premier ictus, lorsque le ramollissement est limité à la partie inférieure de Fa, épargnant les centres moteurs des membres, est-il d'ordinaire méconnu; mais alors il suffit d'un deuxième ramollissement, identique au premier et symétrique, pour déterminer d'un seul coup la diplégie facio-linguo-pharyngo-masticatrice (il en est ainsi chez nos deux premiers malades).

Les muscles, privés de l'influx nerveux volontaire, restent soumis à l'activité réflexe et automatique, dont les voies sont distinctes de celles de l'activité volontaire. Les neurones périphériques et les muscles sont en eux-mêmes indemnes, les réactions électriques sont normales; ils sont donc capables de réactions réflexes et automatiques. Les muscles sont seulement hypotoniques, aussi les réactions réflexes et automatiques ne prennent-elles jamais le caractère spasmodique que l'on rencontre chez les autres pseudo-bulbaires.

La diplégie faciale périphérique, par atteinte des deux septièmes paires, se comporte différemment :

Tout d'abord, la paralysie est limitée aux muscles de la face; il peut s'y associer d'autres paralysies des nerfs craniens, mais les troubles n'ont jamais la même systématisation que dans la diplégie facio-linguo-pharyngo-masticatrice d'origine cérébrale.

En second lieu, la paralysie est globale, portant non seulement sur l'ac-

tivité volontaire, mais également sur l'activité réflexe et automatique ; en effet le neurone moteur périphérique transmet au muscle toutes les actions motrices qu'il reçoit de la voie pyramidale et des multiples voies extra-pyramidales.

Enfin le neurone moteur périphérique étant aussi un centre trophique pour le muscle, la paralysie d'origine périphérique s'accompagne plus ou moins rapidement d'atrophie musculaire et de troubles des réactions électriques.

Nous avons eu l'occasion d'étudier les caractères de la diplégie faciale périphérique, en collaboration avec Huc et Gopcevitch, à propos de quatre cas d'une affection congénitale caractérisée par un double pied bot, une double paralysie faciale et une double paralysie de la sixième paire (*Revue Neurologique*, 1930, t. II, p. 501).

* * *

Nous retrouverons cette dissociation des activités volontaire et réflexe dans d'autres syndromes anatomo-cliniques, que nous nous proposons d'étudier dans de prochains mémoires *.

BIBLIOGRAPHIE

(Nous ne citons ici que les publications ayant trait à des cas typiques de diplégie faciale cérébrale avec participation du facial supérieur.)

1. Alajouanine et Thurel. Revision des paralysies des mouvements associés des globes oculaires. (*Contribution à l'étude de la dissociation des activités volontaires et réflexe. Premier mémoire*). *Rev. neurol.*, 1931, t. 1, p. 125-1269.
2. Alajouanine et Thurel. La diplégie faciale cérébrale (Forme corticale de la paralysie pseudo-bulbaire). *Rev. neurol.*, novembre 1932, t. II, n° 5.
3. Foix et Chavany. Diplégies faciales d'origine corticale. *Annales de médecine*, novembre 1926, p. 480.
4. Foix, Chavany et Marie. Diplégies facio-linguo-masticatrice cortico-sous-corticale sans paralysie des membres. *Rev. neurol.*, 1926, t. I, p. 214.
5. Grasset (G.). *Leçons cliniques*, 1898, p. 494.
6. Magnus. Fall von aufhegung des Willenseinflusser auf einige hirnnerven. *Muller's Arch.*, 1837, p. 258.
7. Roth (W.). XVIe Congrès international de médecine de Budapest, 29 août-4 septembre 1909. *Un Neurol. Centralbl.*, 1909, p. 1126.
8. Tiling. *Petersb. Med. Zeit.*, 1874, p. 217.
9. Thurel. Les pseudo-bulbaires. *Thèse Paris*, 1929.
10. Tournier. Double hémiplégie, trismus, syndrome de paralysie glosso-labio-facial pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. Ophtalmoplégie portant sur les mouvements volontaires avec conservation des mouvements réflexes. *Rev. de médecine*, 1898, p. 671.

* Th. Alajouanine et R. Thurel. Ses mictions involontaires en pathologie nerveuse et leur traitement. (*Contribution à l'étude de la dissociation des activités volontaire et réflexe. Troisième mémoire.*) *Rev. de médecine*, mars 1933, p. 181.

SUR LES RÉCENTES ACQUISITIONS DE LA PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE L'APPAREIL CÉRÉBELLEUX

PAR

D. NOICA (de Bucarest).

Jusqu'aux études cliniques de Babinski, la physiologie normale et la clinique ont été dominées par la conclusion de Flourens, qui soutenait que le cervelet joue un rôle coordinateur et que c'est de la sorte qu'il maintient l'équilibre dans la station debout et dans les déplacements.

Babinski, dans une série de publications qui datent depuis l'année 1899, décrit un syndrome de troubles consécutifs aux lésions du cervelet. Il déduit par la présence de ce syndrome que le malade est atteint d'une affection de l'appareil cérébelleux, parce qu'il présente des phénomènes d'asynergie, d'hypermétrie, d'adiadococinésie et de catalepsie.

A partir de l'année 1921, nous nous sommes aussi occupés de la symptomatologie des lésions du cervelet, et tout en reconnaissant, comme tous les auteurs, les faits décrits par M. Babinski, et leur grande importance pour confirmer un diagnostic, lorsqu'ils sont présents, nous pensons que les phénomènes d'asynergie, d'hypermétrie et d'adiadococinésie, sont des troubles consécutifs à l'altération d'une seule et unique fonction : la fonction de fixité.

Dans un travail sur la faculté de l'homme de pouvoir rester debout, nous avons insisté sur le fait que nous devons cette faculté aux fonctions de fixité et d'équilibre. Grâce à ces fonctions, nous pouvons rester debout, nous pouvons faire des mouvements avec différentes parties du corps sans risquer de tomber, et tout en restant sur place ; nous pouvons être poussés par quelqu'un dans le sens antéro-postérieur — en avant ou en arrière — et, de côté, sans tomber ; nous pouvons marcher droit devant nous, sans être troublés, comme dit Babinski, dans notre équilibre cinétique, etc. Dans le même travail, nous avons insisté surtout sur le rôle de fixité du cervelet, en démontrant que si on pousse quelqu'un en arrière pendant qu'il reste debout (phénomène de poussée de Foix-Thevenard), il soulève la pointe des pieds et s'appuie de tout le poids de son

corps, rien que sur les talons. De même, s'il est poussé de derrière en avant, le sujet se soulève sur la pointe des pieds; enfin, quand on le pousse de côté, il ne s'appuie que sur le bord externe de la plante du pied, de celui du côté duquel on le pousse. Autrement dit, toutes les fois qu'il est poussé dans un sens antéro-postérieur ou latéral, il bute pour ne pas tomber et peut rester ainsi un certain temps dans cette nouvelle position. Cette faculté que possède le sujet de s'adapter à une nouvelle position dans l'espace, il la doit à la fonction de fixité du cervelet. Mais ce n'est pas tout. Pendant qu'il s'est fixé dans une nouvelle position, par exemple sur les talons, l'homme porte automatiquement son corps en avant pour amener le centre de gravité en avant, grâce à la contraction des muscles thoraco-abdominaux. L'homme doit ce mouvement à la seconde faculté de l'appareil cérébelleux, la fonction d'équilibre. De même, quand il est porté en avant, il se bute sur la pointe des pieds, et il entraîne d'un autre côté le corps en arrière, par une contraction des muscles sacro-lombaires. Enfin, quand il est poussé de côté, le pied opposé bute sur son bord externe, pendant que le corps est porté du côté de l'observateur par une contraction unilatérale des muscles précédents. (Voir nos deux articles sur l'Equilibre.)

Rademaker, dans une leçon faite à la Salpêtrière et publiée dans la *Revue neurologique* 1930, se sert d'une série de belles photos enregistrées en film, pour montrer sur les chiens décérébellés un grand nombre de troubles de mouvements, qu'on n'observe pas sur les chiens normaux. L'auteur insiste surtout sur trois réactions qu'on observe chez ces derniers et qui sont troublées, chez les chiens auxquels M. Rademaker a produit des lésions du cervelet. Ces réactions sont : une de soutien, une de s'arc-bouter et enfin une autre de saut à cloche-pied — ces deux dernières réactions étant pour l'auteur des réactions d'équilibre.

1re *réaction de s'arc-bouter.* Commençons avec la réaction de s'arc-bouter que l'auteur a observée chez l'animal normal et qu'il a trouvée troublée chez l'animal décérébellé. Nous constatons la même réaction que chez l'homme normal; seulement celui-ci, par le développement du pied, quand il est debout, il bute, en avant, en arrière ou même de coté, rien que sur une partie de la plante des pieds : talons, pointe des pieds, oû enfin rien que sur le bord externe de la plante du pied, du côté où l'homme est poussé. Ces réactions normales sont aussi troublées chez nos malades atteints de lésions de l'appareil cérébelleux, comme nous l'avons vu dans notre article sur l'homme debout. Il suffit de rappeller que de pareils malades ne peuvent pas se maintenir sur les talons, sur la pointe ou sur le bord externe d'un pied, même si nous leur tenons les mains, tandis que le malade qui a perdu l'équilibre, se maintient à condition qu'on lui tienne les mains.

2e *Réaction de saut à cloche-pied.* Poussons un homme de côté. Si on le pousse légèrement et progressivement, on observe qu'il s'incline du côté opposé, en détachant le bord interne de la plante du pied de ce côté-là et même qu'il détache complètement l'autre pied du côté de l'observateur, en éloignant et en portant le membre correspondant en abduction ; ensuite

rapidement, pour ne pas tomber du côté où nous lui avons incliné son corps, il porte le pied qui était en abduction, par terre en avant et en dedans du précédent, en se constituant ainsi un nouveau polygone de soutien. Au lieu de le pousser lentement et progressivement, poussons-le de côté, brusquement en le surprenant, on observe alors que le sujet fait brusquement avec le pied opposé un saut à cloche-pied, pour se constituer ainsi une nouvelle base de soutien. On peut faire une autre expérience, le pousser en avant ou en arrière, alors dans chacun de ces cas, il portera un pied en avant s'il est poussé en avant, ou il portera un pied en arrière s'il est poussé en arrière.

Voici maintenant ce qu'on observe au sujet de cette réaction, chez un malade qui n'est atteint d'une lésion cérébelleuse que d'un seul côté. Lorsqu'un pareil malade est debout devant nous, si on le pousse brusquement en arrière, il porte immédiatement le pied du côté sain en arrière, — un saut à cloche-pied, — en laissant le pied du côté malade immobile, en place. Maintenant reprenons l'expérience : le malade étant avec les deux pieds à côté l'un de l'autre, poussons-le brusquement en avant : le malade fait un pas en avant, mais toujours avec le membre du côté sain. Enfin, lorsque le malade est avec les pieds à côté l'un de l'autre, poussons-le du côté bien portant : il fera un saut avec le pied du côté sain ; mais si on le pousse du côté où il présente des phénomènes cérébelleux, il ne bougera pas le pied malade, il se contentera de fléchir le membre inférieur en totalité, en décrivant une courbe avec la concavité en dehors. Pourquoi cette différence, c'est-à-dire pourquoi ne fait-il pas un saut de côté avec le pied malade, comme il le fait avec le pied sain ? C'est parce qu'il n'a pas confiance de se fixer, avec le pied du côté où il présente des phénomènes cérébelleux. Autrement dit, le mouvement de saut à cloche-pied est un mouvement de défense normal, mais dans les cas de lésions cérébelleuses, le malade n'a pas le courage de faire ce mouvement. Voilà pourquoi aussi, quand on le pousse en avant, ou on le pousse en arrière, s'il s'agit d'un malade hemicérébelleux, il porte toujours — rapidement — le pied sain, pour s'appuyer sur lui, en laissant le pied malade sur place. D'ailleurs, invitons un pareil malade de sauter à cloche-pied : sur le pied sain il saute très bien, mais jamais il ne pourra réussir sur le pied malade.

3e *réaction de soutien.* M. Rademaker considère que si l'animal reste debout, c'est parce que tous les muscles des membres et du dos se contractent à la fois : par ces contractions les jambes se raidissent et le dos devient droit et raide. Cette contraction, qu'il appelle tonus de soutien de la station debout, est provoquée chez les animaux, selon cet auteur, par deux sortes d'excitations. Les unes extéroceptives, causées par le contact de la plante du pied avec le sol, — réaction de l'aimant, — et les autres des excitations proprioceptives de Sheringthon, réveillées par la contre-pression du sol sur la plante des pieds, d'où la tension des tendons des muscles postérieurs des jambes. Chez les animaux décérébellés, les deux sortes d'excitations sont exagérées, c'est pour cette raison que les muscles montrent, pendant la station debout, une extension et une fixation très

fortes : les animaux sont debout comme sur des échasses, et leur dos forme une voûte très prononcée.

Nous n'entrons pas dans ces considérations physiologiques, qui ne sont pas de notre compétence, mais nous voulons démontrer que, cliniquement,



Fig. 1. — Un homme bien portant et un malade présentant le syndrome cérébelleux de Babinski. Le malade ne peut rester à quatre pattes qu'avec les genoux étendus; car s'il veut les fléchir, il tombe par terre.



Fig. 2. — Les mêmes personnes. L'homme bien portant peut fléchir un genou pour faire un pas en avant sans que le genou touche terre, tandis que le malade tombe par terre aussitôt qu'il fléchit le genou.

nous avons observé les mêmes troubles chez nos malades cérébelleux, et spécialement chez un malade cérébelleux, atteint d'une sclérose en plaques, ayant présenté le syndrome cérébelleux de Babinski. Pour démontrer cela, nous allons faire voir quelques photos.

La première représente deux personnes assises par terre, s'appuyant sur les quatre membres à la fois. L'une est une personne normale, l'autre, c'est le malade cérébelleux, auquel nous avions fait allusion plus haut. Comme

on voit, le malade ne peut pas rester avec les genoux fléchis — tout en les tenant suspendus en l'air — car s'il essaie d'imiter la personne normale,



Fig. 3. — Les mêmes personnes. Si deux infirmiers soulèvent les jambes de ces personnes, l'homme bien portant peut s'appuyer par terre avec les coudes fléchis, tandis que le malade tient les coudes étendus, car lorsqu'il cherche à les fléchir, il s'affaisse.



Fig. 4. — Les mêmes personnes. L'homme bien portant peut rester debout en tenant les genoux fléchis, tandis que le malade risque de tomber en arrière aussitôt qu'il veut fléchir les genoux.

il ne réussit que pendant un bref instant, pendant lequel il suffit d'un léger appui sur son dos, pour qu'il s'aplatisse par terre. Par contre, avec les genoux étendus, il se maintient longtemps en l'air, et même si nous

appuyons fortement sur son dos, il résiste assez bien. Est-ce que cette attitude ne reproduit pas le chien décérébellé de Rademaker, « qui reste debout comme sur des échasses ? »

Demandons aux deux personnes d'avoir les genoux fléchis et suspendus en l'air, et de faire un pas en avant avec la jambe droite. A peine le ma-

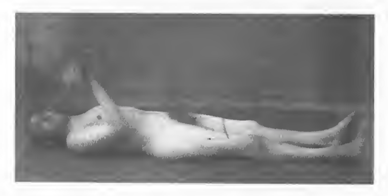


Fig. 5. — Lorsque le même malade tient à notre demande un poids dans une main, le coude fléchi et sans s'appuyer sur le lit, le membre supérieur oscille continuellement.



Fig. 6. — Le même malade tient à l'infini le même poids sans se fatiguer et sans que son bras oscille, à condition que le coude soit étendu, ce qu'il fait de lui-même.

lade a-t-il essayé de faire ceci, que nous le voyons, contrairement à une personne normale, laisser tomber le genou par terre, alors que le bassin et le membre inférieur gauche s'abaissent, comme chez quelqu'un qui risque de s'affaisser.

Pendant que la personne normale et le malade cérébelleux sont par terre à quatre pattes, invitons deux autres personnes à soulever chacun de leur côté les jambes de notre personne normale et de notre malade pour qu'ils s'appuyent sur les membres antérieurs et même invitons-les à fléchir les coudes. On observe alors que le malade, contrairement à l'homme

bien portant, tient tout le temps les membres supérieurs en extension complète, car s'il essaie de fléchir les coudes, il s'effondre.

Les deux sujets sont debout et je les invite à fléchir leurs genoux. Le résultat est que l'homme normal exécute très bien ce mouvement, tandis que le malade *se tient raide*, ou s'il l'esquisse à peine, il risque de tomber en arrière, sauf s'il est soutenu par une personne derrière lui.

Regardons notre malade couché par terre, qui tient à une certaine hauteur un poids de 2 kg. dans une main avec le coude fléchi. On voit sur la photo que le bras tremble tout le temps.

Tandis que s'il le tient avec le coude étendu, il peut le tenir à l'infini, sans osciller et sans se fatiguer.

On voit le même trouble au membre inférieur, avec le genou fléchi, et il n'existe plus s'il tient le genou étendu.

Voilà pourquoi le malade étend le genou ou le coude de lui-même, sans que je le lui demande, aussitôt que je lui mets le poids dans la main ou que je le lui attache à la cheville.

Nous croyons que ces exemples sont suffisants pour montrer l'analogie avec les faits observés par l'auteur hollandais.

Toutes ces réactions — de soutien, de s'arc-bouter et de saut à cloche-pied — répondent-elles à trois fonctions différentes du cervelet ? Ou, comme dit Rademaker, la réaction de soutien répond-elle à une fonction d'hypertonicité réflexe pathologique ? Et les deux réactions de s'arc-bouter et de saut à cloche-pied sont-elles dépendantes de la fonction d'équilibre ? Voici quelle est notre opinion là-dessus.

Commençons avec la réaction de s'arc-bouter.

Notre malade cérébelleux, avec le syndrome de Babinski, et sans troubles d'équilibre, ne peut pas se maintenir sur les talons, — quand il est poussé en arrière, — ou sur la pointe des pieds, — quand il est poussé en avant, — ou sur le bord externe du pied, — quand il est poussé de côté, — car dans tous ces cas il oscille et risque de tomber. Pourquoi cette difficulté ? Pourquoi ces oscillations ? Parce qu'une fois déplacé, le malade n'a plus, à cause de la maladie, la réaction automatique musculaire, grâce à laquelle les muscles se contractent rapidement et fixent les segments du corps les uns sur les autres.

Prenons un autre exemple : si je tiens le malade par les mains et si je l'invite à se soulever sur les talons, ou sur la pointe des pieds, il n'est pas capable de se maintenir immobile ; car toujours, pour le même motif, les muscles ne se contractent pas harmonieusement pour fixer les segments du corps et des membres les uns sur les autres. Au contraire, notre malade Balan, qui n'a que des troubles d'équilibre, se tient immobile à l'infini sur les talons ou sur la pointe des pieds, à condition qu'à lui aussi on lui tienne les mains. De cette façon, il ne perd pas l'équilibre, et comme il n'a pas de troubles de fixité, il se maintient très bien sur ses talons ou sur la pointe des pieds.

La réaction de saut à cloche-pied est une réaction normale, d'équilibre comme dit l'auteur, et elle s'observe très bien chez l'homme normal, lors-

que par exemple on le pousse brusquement de côté : alors il fait un saut de côté avec le pied correspondant. Ce mouvement est fait pour constituer un nouveau polygone de soutien, parce que le corps a été poussé de côté. De même, lorsqu'il est poussé en avant, l'homme porte un membre inférieur en avant, n'importe lequel, pour constituer un nouveau polygone de soutien, et pour le même motif il porte une jambe en arrière, lorsqu'on le pousse en arrière. Pour le malade hémicérébelleux, avec le syndrome de Babinski, nous avons vu qu'il déplace en avant, en arrière ou du côté sain, toujours la jambe saine. Enfin, lorsqu'on le pousse du côté malade, alors son corps se plie de côté, mais il ne fait pas un saut avec la jambe malade, car il ne peut pas s'appuyer sur cette jambe, à cause de la perte de fonction de fixité de ce côté-ci. Par conséquent, pour pouvoir exécuter une réaction de saut à cloche-pied, il faut que la fonction de fixité ne soit pas troublée. Cette réaction ne manque pas chez les malades avec troubles d'équilibre, comme c'est le cas chez le malade Balan, mais on ne peut pas la mettre en évidence puisque aussitôt qu'on pousse celui-ci dans un sens, c'est-à-dire qu'on lui incline le corps de côté, il perd de suite l'équilibre et s'écroule.

La réaction de soutien ou la réaction d'aimant est un phénomène normal, dit Rademaker, qui est exagéré chez le malade cérébelleux. Pour nous, cette extension exagérée des articulations des membres est due à la perte, plus ou moins accentuée de la fonction de fixité. Lorsque le malade avec le syndrome de Babinski est debout, il ne peut pas fléchir les genoux, sans risquer d'osciller et de tomber : ou il ne peut pas garder dans la main un poids avec le coude fléchi, sans que le bras oscille et que le malade se fatigue et risque de faire tomber le poids, etc., tout cela parce que la fonction de fixité qui fixe les segments des membres dans différentes attitudes — par un jeu automatique musculaire — manque ou est diminuée d'intensité. Dans ces cas, le malade étend complètement les articulations, pour que les os qui leur correspondent se mettent bout à bout, en position verticale, et pour qu'ainsi, par leur propre poids, lorsque l'homme est debout, ou à quatre pattes, ou s'y il veut tenir dans la main un poids, il facilite par un artifice de sa part un effort musculaire automatique qui lui manque.

En résumé pour nous, la physiologie de l'appareil cérébelleux se traduit par la présence de deux fonctions : une de fixité et une autre d'équilibre. Quoiqu'en clinique on puisse les rencontrer séparément, normalement elles fonctionnent simultanément, et se complètent réciproquement. C'est ainsi que pendant les mouvements de notre corps, soit pour se déplacer dans l'espace — marcher, courir, nager, — soit pour exécuter des mouvements avec une partie de notre corps, tout en restant sur place, — faire des mouvements puissants avec un seul membre, par exemple avec le membre supérieur, donner un coup de poing à notre adversaire, ou avec un membre inférieur donner un coup de pied, etc., toujours dans ces cas-là, ces deux fonctions sont absolument nécessaires. De leur absence, il résulte des oscillations du membre qui agit, des oscillations et des déviations de notre

corps, une grande faiblesse dans notre coup et même le risque de tomber.

MM. Rademaker et Guercin ont publié dernièrement un nouveau travail sur les réactions qui s'observent chez l'homme et chez l'animal, ayant le premier des lésions du labyrinthe, et le second des lésions expérimentales du même organc. En effet, comme le montrent ces auteurs, si on invite un malade qui présente seulement des troubles d'équilibre consécutifs à une lésion probablement du vermis, comme est notre malade Balan, à se mettre à quatre pattes, voici ce qu'on observe. Si on penche d'un côté, la table sur laquelle il est assis, — le long de la table, — ou, si on la soulève du côté où est la tête du malade, ou du côté où sont les pieds, le malade risque de s'écrouler du côté où la table s'incline. Au contraire, chez l'homme sain, on n'observe pas cet écroulement, — à moins que l'inclinaison de la table n'ait été trop grande, — car l'hommc sain, comme l'animal aussi, réagissent par des réactions de défcnse, qui empêchent ces chutes.

Nous sommes de l'avis de ces auteurs, pour considérer ces réactions de défense, comme nécessaires à garder l'équilibre ; mais, là aussi nous voyons l'aide réciproque de la fonction d'équilibre, avec la fonction de fixité. En effet, quand on incline de côté la table, dans le sens du diamètre bitemporal du sujet sur laquelle il est assis à quatre pattes, celui-ci s'appuie, se fixe avec les membres du côté où le corps s'incline, et en même temps celui-ci est rapporté avec son centre de gravité vers le côté opposé. De même quand on incline la table dans le même sens du diamètre antéro-postérieur de l'individu, par exemple en la soulevant du côté où sont les pieds de celui-ci, l'individu, pour ne pas tomber en avant, s'appuie, se fixe sur ses deux pieds, pendant qu'il porte le bassin en arrière. Et aussi quand on soulève la table, du côté où est la tête du sujet, celui-ci, pour ne pas tomber en arrière, se fixe sur ses mains, pendant que le bassin se porte en avant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Noica Sur le rôle du cervelet dans la phonation. *Soc. de Biologie de Paris*, v. II, 1931.

2. Noica. Sur le rôle de fixité du cervelet dans l'exécution des mouvements volontaires des membres. *Revue neurologique*, Paris, n° 2, février 1921.

3. Noica, Cafee et Aurian. L'écriture en colonnes verticales chez un malade atteint de sclérose en plaques. Séance de la *Soc. de Neurologie de Paris*, 7 juin 1928, t. II, n° 1.

4. Noica. Le tremblement de la sclérose en plaques et le tremblement du parkinsonisme. *Séanee de la Soc. de Neurologie de Paris*, du 7 juin 1928, p. 169. t. , n° 1.

5. Noica. Fonction de fixité. L'homme debout. *Revue neurologique*, 1919, 1, n° 6, p. 1159.

6. Noica. Le rôle de fixité du cervelet dans l'exécution des mouvements volontaires des membres. *Journ. de Neurologie et de Psychiatrie de Bruxelles*, n° 4, avril 1930.

7. Rademaker. Expériences sur la physiologie du cervelet. *Revue neurologique de Paris*, 1930, t. I, n° 3, p. 337.

8. Noica. L'équilibre. *Revue neurologique*, 1931. janv. 1, n° 1 et *Revue neurologique*, II, n° 3, 1931, p. 355.

9. Noica. Plaie dans le dos par coup de couteau. Syndrome de Brown-Séquard ne présentant que des troubles cérébelleux (syndrome de Babinski) au lieu de paralysie. *R. N.*, I, 1932, n° 3, p. 469.

10. Garcin et Rademaker. *R. N.*, I, n° 4, p. 637. Note sur quelques réactions labyrinthiques des extrémités chez l'animal et chez l'homme. Étude physiologique et clinique.

SUR UN CAS DE MYOTONIE ATROPHIQUE, AVEC BRADYCARDIE, POLYURIE ET OBÉSITÉ

PAR MM.

P. HARVIER et Jacques DECOURT

Depuis les travaux de Batten et Gibb, de Steinert, de Greenfield, de Curschmann, tous les neurologistes connaissent les traits essentiels de cette variété singulière de myopathie qu'individualisent non seulement la topographie particulière des atrophies musculaires et la coexistence de phénomènes myotoniques, mais encore l'association à peu près constante de troubles dystrophiques au premier rang desquels se place la cataracte.

Nous sommes encore incomplètement renseignés sur le substratum anatomique de la maladie. Les lésions musculaires ont été soigneusement étudiées, mais elles ne semblent pas représenter une altération primitive. Dès 1921, Curschmann, frappé par la fréquence des troubles dystrophiques, soutint l'origine nerveuse centrale de la maladie, attribuant les troubles musculaires, comme les stigmates dystrophiques, à une altération des centres cérébraux de la vie végétative. Il n'apportait, d'ailleurs, aucune preuve à l'appui de cette hypothèse. Mais, depuis lors, des faits nouveaux sont venus en renforcer la vraisemblance : on les trouve rassemblés dans l'ouvrage récent de L. Rouquès (1).

En attendant des constatations anatomiques précises, que l'avenir seul pourra nous fournir, il convient d'accumuler les observations cliniques et les recherches physiopathologiques dont l'étude critique ne saurait être infructueuse.

Le cas que nous rapportons n'ajoute guère à la description actuellement classique de la maladie. Il nous paraît néanmoins intéressant par l'association de certains symptômes qui semblent témoigner en faveur de lésions nerveuses centrales, et par les résultats de quelques examens qu'il nous a été possible de pratiquer.

Observation. — Albert L..., âgé de 35 ans, est originaire du département du Nord. Il exerce habituellement le métier de terrassier.

(1) L. Rouquès. *La myotonie atrophique (maladie de Steinert). Sa place entre la maladie de Thomsen et les myopathies.* A. Legrand, édit., Paris, 1931.

On ne retrouve, dans ses antécédents personnels aucun fait digne d'être noté, et, dans ses antécédents famili ux, aucun cas de dystrophie myotonique.

Histoire de la maladie. — La maladie a débuté cliniquement en 1922, c'est-à-dire à l'âge de vingt-cinq ans, par des troubles de la vue. En 1923, un oculiste de province fit le diagnostic de *cataracte bilatérale*. L'i.idectomie fut pratiquée aussitôt au niveau de l'œil gauche, et, six mois plus tard, au niveau de l'œil droit. Le malade put reprendre ensuite son métier de terrassier, n'éprouvant aucun trouble de santé hormis ses troubles visuels.

En 1930, il vint consulter à l'hôpital Beaujon pour des *perles de connaissance*. Celles-ci se sont produites déjà depuis plusieurs années à intervalles espacés, mais depuis deux ou trois mois se répètent tous les dix ou douze jours en moyenne. Brusquement, au cours



Fig. 1.

de son travail, le malade éprouve une sensation d'éblouissement et tombe aussitôt sans connaissance. Quelques secondes plus tard il revient à lui et peut reprendre aussitôt son travail. Il n'a jamais conscience de sa chute. D'après les personnes qui l'ont observé, il n'y a pas de convulsions. Jamais il n'y eut ni perte des urines, ni morsure de la langue.

Le malade fut hospitalisé le 6 *septembre* 1930 dans le service de l'un de nous et y resta en observation jusqu'au 1er novembre. On notait, dès cette époque, une légère atrophie des muscles thénariens de la main droite ; mais la myotonie ne fut pas recherchée. L'attention fut surtout attirée par l'existence d'une bradycardie et d'une polyurie légère.

On notait, le jour de l'entrée, une *bradycardie* de 36 pulsations par minute. Une marche rapide dans la salle augmenta la fréquence du pouls à 56. On mit naturellement les syncopes présentées par le malade sur le compte de cette bradycardie. Mais l'accélération du pouls sous l'influence de l'orthostatisme et de l'effort fit conclure à une bradycardie sinusale, ce que confirma plus tard l'électrocardiogramme (voir plus loin). D'ailleurs, les jours suivants, la bradycardie s'atténua. Après être demeurée quelques jours aux environs de 40, la fréquence du pouls passa à 42, 48, puis se fixa aux environs de 50. Depuis lors, le malade n'a jamais présenté ni vertiges ni accidents syncopaux.

Outre cette bradycardie, on note, dès ce moment, l'existence d'une *polyurie* légère, le taux des urines se maintenant aux environs de trois litres. Il n'y avait ni albuminurie ni glycosurie.

Un *examen radioscopique du cœur* révéla un gros ventricule gauche et une aorte descendante visible, avec, par endroits, des placards plus sombres.

Une *ponction lombaire* pratiquée à ce moment fournit les résultats suivants :

Tension (manomètre de Claude) : 24 ; Lymphocytes : 0,5 par millimètre cube ; Albumine : 0,22 ; Raéction de Wassermann, négative.

Dans le *sang*, la réaction de Wassermann fut également négative.



Fig. 2.

On trouva une *glycémie* un peu supérieure à la normale (1 gr. 31 par la méthode de Baudoin) et une *cholestérinémie* plutôt faible (1 gr. 50 par la méthode de Grigaut).

Le malade fit ensuite un séjour de quatre mois dans un service d'ophtalmologie, où de nouvelles interventions furent pratiquées sur les yeux. Il put ensuite reprendre son travail, ne ressentant plus aucun trouble général.

Le 4 *avril* 1932, il revient à la consultation de l'hôpital Beaujon, avouant qu'il ne se sent pas malade et qu'il désire surtout se reposer, car il est sans travail et soumis à des privations. L'attention étant cependant attirée par les antécédents de cataracte, et par le facies assez particulier du malade, un examen complet permet de reconnaître une myopathie myotonique.

Le malade est hospitalisé à nouveau et observé depuis lors.

Examen, avril 1932. — On trouve à peu près au complet tous les signes actuellement classiques de la myopathie myotonique.

Les *atrophies musculaires* sont relativement peu importantes. Elles atteignent la face, le cou et la partie distale des membres supérieurs.

La face est inexpressive, peu mobile au cours de la conversation. L'occlusion volontaire des yeux se fait complètement, mais sans resserrement de l'orbiculaire et sans énergie. Le front ne peut être plissé ; les sourcils se froncent à peine.

Les arcades zygomatiques sont très saillantes. Les fosses temporales et les régions malaires sont excavées, ainsi que les régions massétérines au niveau desquelles n'apparaît aucun relief musculaire lors du rapprochement énergique des deux maxillaires.

Le malade ne peut déplacer la bouche à droite et à gauche. Le rire est figé, se fait un peu « en travers ». Les ailes du nez sont aplaties. La lèvre inférieure, un peu tombante, ébauche l'aspect en bénitier classique. Les joues se gonflent sans énergie. Le malade siffle difficilement (alors qu'il le pouvait jadis) et un peu de travers, l'orifice des lèvres se formant à gauche de la ligne médiane.

Les muscles sterno-cléido-mastoïdiens sont très atrophiés, surtout le droit, et de puissance notablement diminuée. La flexion de la tête se fait sans force. L'extension est assez énergique, malgré que les muscles postérieurs du cou apparaissent légèrement atrophiés. Le relief des trapèzes est sensiblement normal, cependant moindre à gauche qu'à droite.

Les muscles des bras sont normaux.

Par contre, les avant-bras sont très atrophiés, surtout à droite. De ce côté, l'atrophie prédomine sur le long supinateur dont la corde ne se dessine pas lors de la flexion énergique de l'avant-bras sur le bras. Les muscles épicondyliens et épitrochléens sont grêles et toute la moitié inférieure de l'avant-bras contraste par sa minceur avec le reste du membre. Les mouvements de pronation et de supination sont nettement affaiblis, ainsi que les mouvements de flexion et surtout d'extension de la main sur l'avant-bras.

Il existe à gauche des modifications semblables, mais moins prononcées. La corde du long supinateur se dessine nettement de ce côté, mais le muscle est grêle.

Au niveau des mains, il n'y a d'atrophie appréciable qu'à droite où l'on note un aplatissement de la région thénarienne, prédominant au niveau de l'opposant du pouce. L'aspect ébauche celui de la main de singe, le pouce tendant à se placer sur le même plan que les autres doigts. Les muscles interosseux sont légèrement atrophiés. L'éminence hypothénar est un peu aplatie.

La main gauche est d'apparence normale.

Le tronc paraît respecté. La force musculaire y est conservée. Les muscles abdominaux se contractent bien.

Au niveau des membres inférieurs on note peu de chose. Cependant il existe à gauche une légère amyotrophie affectant à la cuisse le quadriceps, surtout aux dépens du vaste interne et du droit antérieur. Au niveau de la jambe, les jumeaux et les muscles de la loge antéro-externe sont moins volumineux qu'à droite.

La *myotonie* est très importante et très étendue, affectant à peu près toute la musculature.

L'étude des mouvements volontaires la met aisément en évidence, surtout au niveau des mains où la décontraction des muscles est très lente après les mouvements volontaires énergiques.

Le trouble est plus accentué à gauche, côté non atrophié.

La myotonie apparaît également dans les mouvements volontaires des bras et des avant-bras, ralentissant les mouvements successifs de flexion et d'extension.

Les mouvements des épaules et du tronc se font avec une aisance sensiblement normale. Le malade éprouve une certaine difficulté pour s'accroupir et se relever brusquement ; mais il semble que ce trouble soit dû surtout au retard de la détente des quadriceps.

La myotonie apparaît plus nettement encore par la percussion des muscles. La percussion de la base de l'éminence thénar, du côté gauche, provoque l'adduction du pouce. Malgré ses efforts, le malade ne peut écarter nouvoau ce doigt qu'au bout de dix à quinze secondes. A la main droite, où les muscles thénariens sont atrophiés, le phénomène présente moins de netteté. La percussion de la partie externe de l'éminence thénar où l'atrophie est maxima, ne provoque aucune contraction ; il faut percuter la

partie la plus interne de cette éminence pour obtenir une contraction, d'ailleurs fortement myotonique.

La myotonie provoquée est également très accentuée au niveau des muscles des avant-bras et des biceps. La décontraction des longs supinateurs n'est complète qu'après quinze secondes, celle des biceps après quinze à vingt secondes. Par contre, celle des triceps est normale. Les deltoïdes et les trapèzes sont peu touchés dans l'ensemble, mais les réponses sont inégales dans les différents faisceaux de ces muscles.

La myotonie se retrouve au niveau de tous les groupes musculaires des membres inférieurs, et, là encore, avec des inégalités selon les groupes musculaires et les faisceaux.

Le phénomène ne peut être mis en évidence dans les muscles abdominaux et pectoraux.

Par contre, on le retrouve dans certains muscles de la face. Du côté droit, la percussion de la région génienne prevoque une contraction musculaire prolongée réalisant pendant plusieurs secondes une expression de rire amer.

Les interventions antérieurement pratiquées ne permettent pas de préciser les caractères de la *cataracte*. La présence de membranules rend diffi ile l'examen du fond d'œil ; mais celui-ci ne paraît pas présenter de lésions appréciables (Dr Coutela).

Le malade est atteint de *calvitie*. Il a commencé à perdre ses cheveux en 1920, c'est-à-dire à l'âge de vingt-trois ans. Actuellement toute la partie supérieure du crâne est dénudée jusqu'au bord supérieur de l'écaille occipitale.

Il n'existe pas d'atrophie des organes génitaux ni de régression des caractères sexuels secondaires. Les testicules sont de volume normal, assez mous mais sensibles à la pression. Le système pileux est normal. L'activité sexuelle, après avoir été très grande, au dire du malade, entre seize et trente ans, s'est considérablement ralentie depuis quelques années sans que l'on puisse y voir un indice pathologique certain.

Le corps thyroïde est à peine perceptible. Il n'existe aucun signe des séries basedowienne ou myxœdémateuse. Les queues de sourcils sont peu développées, mais ne l'auraient jamais été davantage.

Il n'existe pas de signe de Chvostek. L'épreuve de l'hyperpnée ne peut être utilement pratiquée, en raison de l'indocilité du malade.

Les extrémités sont légèrement cyanosées. Les ongles des mains sont normaux ; ceux des pieds sont déformés, mais le malade n'en prend aucun soin. De même la denture n'a jamais été entretenue ; deux dents sont absentes et plusieurs autres sont cariées.

L'examen neurologique sytématique ne révèle aucun signe pathologique, en dehors des troubles musculaires. Les *réflexes tendineux* sont conservés, à l'exception des réflexes des deux poignets qui ne peuvent être mis en évidence. La rapidité de la décontraction musculaire après la contraction réflexe contraste avec la myotonie qui suit la percussion directe des muscles.

Les *réflexes cutanés* sont normaux.

Le *cœur est régulier*, mais lent (nous reviendrons plus loin sur cette bradycardie). Le premier bruit est sourd.

La *tension artérielle* est normale (13-8 1/2 avec l'appareil de Vaquez).

L'*examen physico-chimique du sang* a été pratiqué le 31 mai 1932 par M. Guillaumin. En voici les résultats. Nous donnons en regard les limites considérées comme physiologiques avec les techniques de dosage utilisées :

	Sang du malade	Limites physiologiques
Equilibre acides-bases (pH)	7,32	7,32 à 7,40
Réserve alcaline	70,6	55 à 63,
Calcium total	0,115	0,095 à 0,105
Potassium	0,185	0,18 à 0,20
Rapport K/Ca	1,6	1,8
Albumines totales du sérum	85,7	75 à 80

Nous avons pratiqué chez le malade l'*épreuve de l'atropine* par injection intraveineuse,

à la fois dans le but d'étudier le tonus végétatif selon la méthode de Daniélopolu, et pour en observer les effets sur la myotonie.

En ce qui concerne le tonus végétatif, nous avons noté les résultats suivants :

(Fréquence du pouls (compté au quart de minute)	Couché	Debout	Recouché
Avant l'épreuve................................	14	18	13
11 h. 16. Injection intraveineuse de 1 milligr. de sulfate d'atropine.			
11 h. 17..	21	24	20
11 h. 25. Inj. intrav. 3/4 de milligr. de sulfate d'atropine.			
11 h. 26..	22	24	22
11 h. 35. Inj. intrav. 1 milligr. de sulfate d'atropine.			
11 h. 36..	22	24	24
12 h. 05..	20		

Le malade a reçu ainsi, en une demi-heure, dans les veines, une dose totale de 2 milligr. 75 de sulfate d'atropine. Sous cette influence, la myotonie a subi une légère diminution sans disparaître complètement.

Nous avons également étudié les effets de l'*harmine*. L'injection sous-cutanée de trois centigrammes de chlorhydrate d'harmine a provoqué, au bout d'une demi-heure, un ralentissement du pouls (de 50 à 42) et un abaissement de la pression artérielle (de 13-8 1/2 à 11-6). Par contre cette injection n'a eu aucun effet sur la myotonie.

La *bradycardie* est moins accentuée qu'en 1930. Elle se maintient entre 50 et 60. Elle s'accompagne d'une légère arythmie respiratoire. On a vu que le passage de la position couchée à la station debout accélère le pouls. Le réflexe oculo-cardiaque n'a pu être recherché en raison des vives douleurs que provoque la compression des globes oculaires. L'atropine accélère le pouls, mais de façon modérée,puisque l'injection intraveineuse de 2 milligr. 75 de cette substance ne provoque pas une tachycardie supérieure à 88 pulsations par minute. En somme, la bradycardie se présente cliniquement avec les caractères d'une bradycardie totale, sinusale.

Cette notion est confirmée par un *électrocardiogramme* que nous devons à l'obligeance du Dr Bascourret. Le tracé ne montre pas de dissociation auriculo-ventriculaire. L'espace P. R. est normal (0''18).On note, par contre, des déformations importantes des complexes ventriculaires, qui se montrent très élargis et épaissis. L'espace QT est également très allongé.

L'*orthodiagramme* du cœur montre un gros ventricule gauche avec élévation du pointG.

La *polyurie*, qui ne dépassait pas trois litres en 1930, s'est notablement accrue, et s'est encore aggravée depuis l'hospitalisation du malade. En avril 1932, le taux journalier des urines atteignait quatre litres. Il a passé les mois suivants à cinq, puis à six litres. A part cette ascension lente, la diurèse se maintient, d'un jour à l'autre, à un taux remarquablement fixe. La composition des urines est normale, en dehors de leur dilution excessive.

Fait remarquable, la polyurie n'est nullement influencée par l'injection de lobe postérieur d'hypophyse. Le fait a été vérifié à deux reprises.

Notons enfin que, pendant son séjour à l'hôpital, le malade a subi un *engraissement* considérable. Il est de petite taille (1 m. 60) et de faible ossature. Son poids était de 62 kilos lors de son premier séjour à l'hôpital, en septembre 1930. Le 5 avril 1932, il n'était que de 57 kg. 600, ce léger fléchissement pouvant s'expliquer par les privations auxquelles venait d'être soumis le malade avant sa seconde hospitalisation. Celle-ci fut suivie d'une augmentation progressive et rapide, qui fit passer le poids par les chiffres successifs de 63 kg. en mai, 66 en juin, et finalement 73 kg. 500 en novembre, ce qui représente une augmentation de 16 kg. en sept mois, de plus de 2 kg. par mois.

Commentaires. — Cette observation n'apporte pas de données bien nou-

velles sur les signes fondamentaux de la myopathie myotonique, qui se présentent chez notre malade avec leurs caractères actuellement classiques. Elle nous paraît cependant digne de commentaires, en ce qui concerne notamment les résultats des examens humoraux, les épreuves de l'atropine et de l'harmine, l'état du cœur, et enfin les signes associés : la bradycardie, la polyurie et l'obésité relative du malade. Nous envisagerons successivement ces différents points.

1° SYMPTOMES FONDAMENTAUX.

Notre observation n'apporte aucune lumière spéciale sur l'*étiologie* de la maladie. Le cas paraît isolé. On ne retrouve, dans les antécédents familiaux, ni troubles musculaires ni cataracte. La syphilis ne paraît pas en cause.

Les *atrophies musculaires*, d'ailleurs assez discrètes, affectent chez notre sujet la topographie la plus communément observée dans la maladie de Steinert. Elles se localisent en effet au niveau du segment céphalique, et aux extrémités distales des membres, frappant avec élection les muscles peauciers de la face, les masticateurs, les sterno-cléido-mastoïdiens et les muscles des avant-bras.

La *myotonie* offre, par contre, une extension remarquable. On la retrouve cliniquement à peu près au niveau de tous les groupes musculaires, à l'exclusion des muscles du tronc.

Elle présente les caractères habituellement notés dans les observations similaires, tant dans la contraction volontaire qu'après la percussion mécanique des muscles.

La *cataracte*, si fréquemment observée au cours de la myopathie myotonique, ne manque pas chez notre malade. Elle précéda même de plusieurs années l'apparition clinique des troubles musculaires. Il ne nous a malheureusement pas été possible d'en préciser les caractères, l'ablation des cristallins ayant été pratiquée longtemps avant que le malade ne fût soumis à notre observation.

La *calvitie* ne manque pas non plus. Elle est fort étendue. La chute des cheveux a été remarquée par le malade à partir de l'âge de vingt-cinq ans.

Les *troubles génitaux* se réduisent à une diminution de l'activité sexuelle, sans modifications du système pileux et sans atrophie appréciable des organes génitaux.

En dehors d'une *atrophie du corps thyroïde*, il n'existe pas de signes endocriniens notables.

2° EPREUVES PHARMACOLOGIQUES.

a) L'*épreuve de l'atropine intraveineuse*, que nous avons pratiquée dans notre cas, nous paraît doublement intéressante.

Tout d'abord elle nous a permis d'étudier le *tonus végétatif* du malade dans les conditions indiquées par Daniélopolu pour cette exploration. Les chiffres notés plus haut montrent qu'après paralysie apparemment complète du pneumogastrique sous l'influence de l'atropine, la tachycardie n'a pas dépassé 88 pulsations en position couchée, 96 en position debout. Ces chiffres indiquent un tonus sympathique très faible. Le tonus du vague, relativement plus élevé en raison de la bradycardie initiale, se montre

également inférieur à la normale. Au total, le malade apparaît à la fois comme un hyposympathicotonique et un hypovagotonique. Nous reviendrons sur ce point en discutant l'origine de la bradycardie.

Nous avons, d'autre part, étudié l'*action de l'atropine sur la myotonie*. Conformément aux constatations antérieures de Rebierre (1), de Weiss et Kennedy (2), cette substance nous a paru réellement diminuer les phénomènes myotoniques, mais dans des proportions très modérées, puisque l'injection intraveineuse de 2 milligr. 75 de sulfate d'atropine n'a pu que réduire la durée de la décontraction musculaire, sans abolir nullement le phénomène.

b) Il nous a paru intéressant d'éprouver les effets de l'*harmine* sur les troubles musculaires, en raison de l'action que cet alcaloïde est capable d'exercer sur l'hypertonie et l'akinésie parkinsoniennes. Cette épreuve n'avait jamais été faite, à notre connaissance, dans les syndromes myotoniques.

L'injection sous-cutanée de trois centigrammes de chlorhydrate d'harmine a provoqué un ralentissement du pouls et un abaissement de la pression artérielle, conformément aux constatations faites par l'un de nous chez les parkinsoniens et chez les sujets normaux (3). Elle n'a eu, par contre, aucun effet sur la myotonie, non seulement dans le cas présentement étudié, mais encore dans un autre cas inédit. Il est d'ailleurs inutile de souligner les différences qui séparent la myotonie de la rigidité parkinsonienne.

3° Examens humoraux.

Les différents examens humoraux pratiqués chez notre malade révèlent quelques anomalies qui méritent d'être confrontées avec les résultats antérieurement publiés.

D'après Parhon et Mlle Parhon (4) Mac Crudden et Sargent (5), il serait habituel de noter, au cours des myopathies, une légère diminution de la cholestérine sanguine. Le chiffre trouvé chez notre malade (1 gr. 50) est plutôt faible, sans pouvoir être considéré comme pathologique.

Le taux de la glycémie, généralement normal, est au contraire élevé dans notre cas ; en effet, le chiffre de 1 gr. 31 obtenu par la méthode de Baudouin peut être considéré comme nettement pathologique.

La calcémie a été étudiée chez notre malade par M. Guillaumin avec la

(1) P. Rebierre. Persévération tonique réflexe familiale. *Presse med.*, 1924, t. 11, n° 75, p. 757.

(2) S. Weiss et F. Kennedy. Clinical experiments in myotonia congenita (Thomsen) with especial reference to the parasympathetic nervous system. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, 1924, t. XI, n° 5, p. 543.

(3) Jacques Decourt et A. Bocquentin. Le traitement des syndromes parkinsoniens par l'alcaloïde extrait du Yagé. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 25 octobre 1929, p. 1272. — Jacques Decourt et A. Lemaire. La Yagéine ou Harmine. *Paris médical*, n° 49, 6 décembre 1930, p. 505.

(4) C.-J. Parhon et Mlle Parhon. Sur la cholestérinémie dans la myopathie primitive. *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 5 juillet 1923, in *Rev. neurol.*, an. XXX, t. II, n° 1, p. 85.

(5) Mac Crudden et C.-S. Sargent. Hypoglycemia and progressive muscular dystrophy. *Arch. of intern. medic.*, 1916, t. XVII, n° 4, p. 465.

compétence qu'on lui connaît. Le chiffre du calcium total est un peu supérieur à la normale tandis que celui du calcium ionisé est légèrement abaissé. Si ces résultats semblent traduire un trouble réel du métabolisme calcique, ils ne permettent cependant pas, à notre avis, de conclure à l'origine parathyroïdienne de la maladie comme l'ont voulu faire Faure-Beaulieu et Desbuquois qui ont également trouvé chez leur malade un taux de calcium ionisé légèrement abaissé mais avec une calcémie totale normale (1).

Le taux du potassium sanguin est normal dans notre cas comme dans celui de Rathery, Mollaret et Waitz (2). Il en résulte un abaissement léger du rapport $\frac{K}{Ca}$ qui contredit plutôt la théorie de l'origine humorale de myotonie.

Enfin la réserve alcaline est un peu élevée chez notre malade, comme dans un cas rapporté par Rouquès. Mais il convient de rappeler qu'elle a été trouvée normale, dans d'autres cas, par Barré et Metzger, Faure-Beaulieu et Desbuquois, Rathery, Mollaret et Waitz, Rouquès.

En définitive, on ne saurait nier la fréquence avec laquelle s'observent, au cours de la myopathie myotonique, des troubles du métabolisme humoral ; mais, comme l'a fait remarquer Rouquès, ces troubles n'offrent pas le caractère de constance qu'il faudrait exiger pour leur attribuer un rôle dans la physiopathologie de la maladie.

4° État du cœur.

Le cœur de notre malade ne présente à l'auscultation aucune anomalie, en dehors de la bradycardie. Pourtant l'orthodiagramme révèle une légère hypertrophie du ventricule gauche. L'électrocardiogramme montre des modifications importantes des complexes ventriculaires, qui sont habituellement considérées comme d'un pronostic grave. Ce fait s'ajoute aux constatations de Georges Guillain et Rouquès (3) qui, dans quatre cas sur cinq, ont également noté des anomalies électrocardiographiques : allongement de PR ou de QRS, déformation des complexes. De même, sur un total de six cas antérieurement publiés, on trouve trois fois des altérations des courbes électriques : allongement de PR (Maas et Zondeck) (4), arythmie auriculaire (Christenscn) (5), arythmie complète avec fibrillation auriculaire (Breidenbach) (6).

(1) M. Faure-Beaulieu et G. Desbuquois. Dystrophie myotonique. Etude biochimique du syndrome endocrinien. *Soc. de Neurol. de Paris,* séance du 3 mai 1928, *in Rev. neurol.*, an XXXV, t. 1, n° 5, p. 713.

(2) F. Rathery, P. Mollaret et R. Waitz. Myopathie myotonique avec signe de Chvostek. Etude humorale. Rôle de l'insuffisance parathyroïdienne. *Bull. et. Mém. Soc. méd. Hop. de Paris*, séance du 14 avril 1930, p. 395.

(3) Georges Guillain et L. Rouquès. Le cœur dans la myotonie atrophique. *Ann. de Méd.*, t. XXXI, n° 1, janvier 1932, p. 158.

(4) O. Maas et H. Zondeck. Untersuchungsbefund an einem Fall von Dystrophia myotonica. *Zeits. f. die ges. neur. u. Psych.*, 1920, t. LIX, p. 322.

(5) J. Christensen. Ueber myotonische Dystrophie und ihre Bezi hung zum autonomen Nervensystem. *Deuts. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1927, t. XCVII, n° 4-6, pp. 217-230.

(6) O. Breidenbach. Zur Frage der Myotonischen Dystrophie. *Deuts. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1928, t. CI, n° 1, p. 56.

On ne saurait donc nier la fréquence de l'atteinte cardiaque au cours de la myopathie myotonique, et il paraît légitime de la rapprocher des autres troubles musculaires. Il est d'ailleurs intéressant de noter le contraste qui existe entre les signes électrocardiographiques et l'absence habituelle de lésions orificielles et de signes cliniques d'insuffisance cardiaque. Ceci fait soupçonner l'existence de lésions myocardiaques assez particulières à la myopathie myotonique.

L'âge peu avancé de notre malade confère encore à ce fait une valeur particulière, ainsi qu'à l'opacité anormale de son aorte qui cadre avec les constatations analogues de G. Guillain et Rouquès chez deux malades respectivement âgés de trente-huit et cinquante ans. Les mêmes auteurs ont d'ailleurs trouvé, à l'autopsie d'un sujet de quarante-deux ans atteint de myotonie atrophique, des lésions intenses d'athérome dans tout le système artériel cérébral.

5º Bradycardie.

L'existence de bradycardie a été souvent notée au cours de la myotonie atrophique. Mais il est difficile de l'interpréter dans la plupart des observations qui ne comportent pas d'enregistrement graphique (Rohrer ; Griffith ; Niekau ; Antona ; Barré, Folly et Metzger ; Lecaplain et Billard).

Dans un cas de Maas et Zondeck (1) la bradycardie semblait d'origine intracardiaque. L'électrocardiogramme montrait, en effet, un allongement de l'espace P. R.

Par contre, le temps de conduction auriculo-ventriculaire est normal chez notre malade. La bradycardie présente d'ailleurs les caractères cliniques des bradycardies sinusales ; elle est modérée et s'accompagne d'arythmie respiratoire ; l'orthostatisme, l'exercice musculaire, l'injection d'atropine accélèrent le cœur.

L'origine nerveuse de cette bradycardie paraît donc très vraisemblable. L'existence, à un moment donné, d'accidents syncopaux n'infirme nullement cette interprétation, car de tels accidents ne sont pas rares au cours des bradycardies nerveuses. L'un de nous, après d'autres, en a rapporté récemment un exemple (2).

Il semble donc que les bradycardies observées dans les myopathies myotoniques puissent relever, selon les cas, d'altérations nerveuses ou de lésions myocardiques.

On a vu que notre malade se présente avant tout comme un hyposympathicotonique. Ainsi pourrait s'expliquer sa bradycardie. Il est également hypovagotonique, mais à un degré moindre ; et il semble que l'affaiblissement du tonus sympathique ait précédé chez lui celui du vague. En 1930, en effet, la bradycardie était plus accentuée qu'aujourd'hui, et les syncopes qui survenaient à cette époque avaient très probablement pour

(1) *Loc. cit.*
(2) Jacques Decourt et M. Bascourret. Les bradycardies au cours des affections gastro-intestinales. *Le Journ. méd. Fr.*, t. XXI, nº 9, sept. 1932, p. 311.

cause des accès de bradycardie paroxystique témoignant d'une excitabilité encore grande du pneumogastrique. Ainsi, loin d'apparaître comme des signes d'amélioration de la maladie, l'atténuation de la bradycardie et la disparition des syncopes semblent traduire l'apparition de l'hypovagotonie compliquant l'hyposympathicotonie préexistante.

6° Polyurie.

Un des traits les plus intéressants de notre observation est la coexistence d'un diabète insipide avec la dystrophie musculaire. Le fait n'est pas unique. Steinert, Maas et Zondeck l'ont également observé. Il convient de souligner son intérêt doctrinal.

On sait en effet que Curschmann attribue tous les symptômes de la dystrophie myotonique à une atteinte des centres cérébraux du système nerveux autonome. Cette hypothèse n'a pas encore reçu de confirmation anatomique certaine ; mais elle s'appuie sur d'importantes présomptions parmi lesquelles ont doit citer, d'une part, les constatations anatomiques de Foix et Nicolesco (1) dans la maladie de Thomsen et les myopathies, et d'autre part, les remarquables recherches de Ken-Kuré et de ses élèves (2) montrant l'action trophique exercée par le système végétatif sur la fibre striée.

La polyurie constatée dans notre cas peut servir d'argument en faveur de cette conception, car elle traduit à peu près certainement l'existence de lésions tubériennes, c'est-à-dire l'altération d'un centre cérébral de la vie végétative.

Dans un autre ordre d'idées, la polyurie présente ici la particularité fort intéressante de n'être pas influencée par les injections d'extraits de lobe postérieur d'hypophyse. Le fait n'est pas unique, mais il n'est pas fréquent, puisqu'on ne l'observerait, d'après Maranon, que dans 5 % des cas de diabète insipide. Peut-être faut-il y voir une preuve de l'origine purement nerveuse de la polyurie observée chez notre malade, conformément à l'opinion de Rathery (3) qui distingue deux grands types de diabète insipide : l'un, le plus fréquent, qui réagit à l'extrait pituitaire et qui serait sous la dépendance d'un trouble du fonctionnement du lobe postérieur de l'hypophyse ; l'autre, beaucoup plus rare, qui ne réagit pas à l'extrait hypophysaire et qui relèverait de lésions purement nerveuses.

7° Obésité.

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher de la polyurie l'obésité qui s'est installée en quelques mois chez notre malade. Sans doute celui-ci, lorsqu'il fut admis à l'hôpital, venait d'être soumis à des privations. L'augmentation du poids peut donc s'expliquer en partie par l'inactivité et un certain degré de suralimentation, car le malade a bon appétit. Pourtant il

(1) Ch. Foix et I. Nicolesco. Lésions du système nerveux central dans la maladie de Thomsen et les myopathies. *Ann. d'Anat. path. méd.-chir.*, 1924, t. I, n° 3, p. 298.
(2) Ken-Kure, etc. *Zeitschr. f. die ges. experim. Med.*, 1925, t. XLVII, n° 1-2, et 1926, t. XLVIII, n° 3-5. *The Lancet*, 1928, t. CCXIV, n° 5453, p. 441.
(3) F. Rathery et Julien Marie. Du rôle thérapeutique de l'extrait hypophysaire postérieur dans le diabète insipide. *Paris méd.*, n° 19, 12 mai 1928, p. 424.

est nourri au régime normal de l'hôpital, sans aucun supplément. D'autre part son inactivité est relative : il circule dans les cours, et il a passé les mois de juillet, août et septembre dans une maison de convalescence où il se livrait à quelques travaux manuels.

Dans ces conditions un engraissement de 16 kilos en sept mois, chez un homme de trente-cinq ans, semble constituer un phénomène nettement pathologique. A l'heure actuelle, ce sujet de petite taille et faiblement charpenté présente une véritable obésité, à prédominance ventrale. L'infiltration graisseuse du tronc et de la racine des membres contraste avec l'aspect émacié du visage dû à l'atrophie des muscles faciaux. D'ailleurs, il y a deux ans, à une époque où le malade n'avait pas été soumis à des privations, son poids était de 61 kg. 800. En considérant ce chiffre comme celui de son poids normal, il resterait encore un excédent de près de 12 kg. acquis en quelques mois. On doit noter enfin que l'obésité s'est développée en même temps que s'aggravait la polyurie. Elle nous apparaît donc, en définitive, comme un trouble général de la nutrition traduisant, au même titre que la polyurie, l'altération de centres cérébraux de la vie végétative. Sans doute faut-il interpréter de la même façon les troubles du tonus vago-sympathique, et peut-être même l'hyperglycémie notée chez notre malade ?

Il nous semble, en tout cas, que cet ensemble de faits vient à l'appui de la conception de Curschamnn qui peut seule en fournir une interprétation commune satisfaisante.

Nous ne méconnaissons pas la part d'hypothèses que comportent ces commentaires. Mais, en présence d'une affection aussi mystérieuse que la myopathie myotonique, l'analyse des faits cliniques ne saurait être négligée, en attendant les sanctions d'observations anatomiques précises.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 27 avril 1933

Présidence de M. KOELICHEN.

Altérations oculaires à la suite de traumatismes graves de la tête, par MM. BREGMAN, ZAMENHOF et LIPSZOWICZ (*Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czysle-Varsovie.* Chef du service, Dr BREGMAN).

Obs. I. — Un homme de 28 ans fut frappé par une barre de fer qui lui tomba sur la tête. Dans un état inconscient, il fut transporté à l'hôpital. La ponction lombaire donna un liquide sanguinolent. Après le retour de la conscience, le malade affirma qu'il ne voyait pas de l'œil gauche. Après quelques jours, il disait qu'il ne voyait que la partie supérieure de la personne placée devant lui. L'examen exact démontra une *hémianopsie inférieure* pas tout à fait régulière, avec rétrécissement de la partie supérieure du champ visuel et affaiblissement de la vue à l'œil droit. Au Rgt-gramme, le canal optique est déformé à droite, ses contours effacés. Nous avons donc une fracture de la pointe postérieure de l'orbite limitée au canal optique, fracture qui causa une lésion partielle du nerf optique.

Obs. II. — Une jeune fille de 19 ans fut attaquée dans la rue et frappée avec une grosse canne sur la figure et sur l'occiput. Courte perte de la con-

naissance. Le lendemain, elle fut transportée au service chirurgical du Dr Wertheim, puis dans mon service. La face était gonflée, ecchymosée, le nez déformé. Ptose incomplète et exophtalmie légère à l'œil gauche. Dans le regard en haut, l'œil gauche s'élève moins et on voit un nystagmus. La *pupille gauche* est dilatée et déformée et ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation. Vision à droite 5/5, à gauche 5/50. La malade affirme qu'elle ne voit pas si bien au centre qu'à la périphérie. Au périmètre, on constate un *scotome central* relatif aux couleurs. A la lampe à fente, on trouve à l'entourage de la tache jaune des groupes de petites taches blanches *une rétinite survenue à la suite de la commotion*. Au Rtg-gramme on voit une fracture à la base de l'os nasal, du toit de l'orbite, de la petite aile du sphénoïde avec déformation du canal optique. Les symptômes sus-indiqués sont produits par lésion directe des muscles et des branches du nerf III et du nerf optique. Au dernier temps, on a remarqué une décoloration partielle de la pupille, trouble trophique accompagnant la paralysie.

Obs. III. — Un homme de 77 ans tomba dans la rue, perte de connaissance, transport à l'hôpital. Le lendemain, il se sentait parfaitement bien. A l'examen, on constate : pupilles inégales, réaction minime ; mouvements latéraux des yeux très limités, avec nystagmus ; convergence également limitée. Au Rtg-gramme, fracture de la petite aile du sphénoïde. Le cas montre la grande difficulté à laquelle on peut se heurter en voulant expliquer le tableau clinique par les lésions anatomiques.

Sur un cas de syndrome de Parinaud isolé, par MM. L.-E. Bregman et Birenbaum (*Service neurologique du* Dr Bregman).

Une jeune fille de 8 ans souffre depuis 2 mois de maux de tête, surtout nocturnes. Depuis 2 semaines, la tête est penchée en arrière et un peu à droite, le menton tourné à gauche. A l'examen, on constate une impossibilité absolue de lever les yeux en haut ; au lieu de les lever, la malade les tourne à gauche. De même les mouvements automatiques-réflexes sont abolis (l'élévation des yeux à la suite de l'abaissement de la tête). Le phénomène de Bell se présentait en sens inverse : les yeux se tournaient en bas au lieu de se lever. La convergence était aussi abolie. Les autres mouvements, spécialement le mouvement en bas était conservé. Pas d'autres symptômes du côté des yeux ni des autres nerfs craniens. Maux de tête rares et pas très forts. Liquide cérébro-spinal contient 58 % du sucre. Après quelques semaines de séjour à l'hôpital, nous appliquâmes la rœntgénothérapie. Au bout de 8 jours, on aperçut une amélioration : l'œil droit commença à s'élever pendant le regard en haut, maintenant il se lève presque normalement ; l'œil gauche ne bouge pas encore.

Assurément nous avons dans ce cas une affection de la région du corps quadrijumeau. Nous supposons une forme fruste de l'encéphalite épidémique. Il n'y avait pas d'autres symptômes, sauf les maux de tête. La

température était normale, mais au premier jour de la maladie la petite était enrhumée et la température était élevée. Une tumeur est improbable : il n'y a pas de symptômes de pression élevée, l'état général est parfait et le rœntgénogramme ne donne pas de résultats positifs.

Tératome de l'épiphyse et macrogénitosomie précoce, par Z.-W. Kuligowski (*Clinique neurologique* du Pr Orzechowski).

Garçon chez qui à l'âge de 5 ans ont apparu les signes d'une maturité sexuelle prématurée partielle (voix grave,poils sur les parties sexuelles, verge de 11 cm. mais testicules plutôt petits). Quelques mois après s'y joignent des signes d'hypertension intracranienne avec diminution de la vision et troubles de la marche. Examen objectif ; taille élevée pour l'âge (1 m. 35), stase papillaire bilatérale évoluant vers l'atrophie, signe de Parinaud, aréflexie pupillaire à la lumière et à l'accommodation. Légère contracture et parésie du membre supérieur droit. Hypotonie franche des deux membres inférieurs, marche incertaine avec élargissement de la base de sustentation. Liquide C.-R. à rapports normaux, mais hypertendu. Au cours de la mise en observation : somnolence, accès de torsion tonique du tronc et des yeux vers la droite. L'autopsie démontre une tumeur de la taille d'une mandarine à la place de l'épiphyse, introuvable tant macroscopiquement que microscopiquement ; hydrocéphalie marquée des ventricules latéraux et du IIIe. La tumeur s'est révélée être un tératome, contenant des formations des 3 feuillets embryonnaires, entre autres : peau, cheveux, glandes sudoripares, dents, épithélium intestinal, muscle strié et tissu nerveux presque uniquement à structure d'oligodendroglie. Dans les testicules développement exagéré des cellules interstitielles et corps gras dans l'épithélium des canalicules, ce qui indiquerait une activité testiculaire prématurée.

Une mauvaise fixation a empêché l'examen des noyaux hypothalamiques.

Dégénération pyramido-pallidale amyotrophique, par M. W. Sterling (*Service neurologique de l'hôpital Czyste, Varsovie.* Chef du service : Doc. Dr W. Sterling).

L'observation I concerne un homme de 59 ans chez lequel s'est développée depuis 4 mois une rigidité généralisée des muscles du tronc et des extrémités à côté de la face figée, des troubles de la déglutition et de l'articulation, de paralysie faciale inférieure droite, de parésie des extrémités surtout droites, d'exagération polyclonique des réflexes profonds, des phénomènes de Babinski et de Rossolimo avec exaltation du tonus plastique de la musculature, secousses fibrillaires des muscles de la ceinture scapulaire, des jambes et des mains, atrophie dégénérative du mollet droit, rigidité de fixation, signe de la roue dentée, akinésie spontanée et indifférence émotionnelle.

L'observation II concerne une femme de 58 ans, chez laquelle la maladie a débuté par une parésie des muscles des deux mains et des extrémités inférieures et ensuite s'est installée une rigidité de la colonne vertébrale, immobilité de la face, atrophies de la langue, des extrémités supérieures et inférieures avec réaction de dégénérescence, troubles trophiques des ongles, troubles du langage et de la déglutition, contraction paradoxale de Strümpell, pleurs spasmodiques, apathie émotionnelle, bradyphrénie et akinésie spontanée.

Dans le syndrome clinique des cas présentés se laissent distinguer les 3 composants suivants : 1° le composant de l'akinésie spontanée et de l'hypertonie ; 2° le composant pyramidal et 3° le composant amyotrophique. La combinaison des composants II et III correspond à une forme clinique bien connue de la maladie de Charcot. La combinaison des composants I et II a été délimitée récemment par Lhermitte sous le nom de *dégénération pyramido-pallidale progressive*, tandis que la combinaison des 3 composants, comme l'expression des lésions du pallidum, du système pyramidal et de la « colonne des cellules motrices » (Goldstein) n'a pas encore été signalée. La dénomination proposée par l'auteur (*dégénération pyramido-pallidale amyotrophique*), en supposant sa localisation, ne préjuge ni son caractère hypothétique ni sa nature endo-resp. exogène. L'auteur incline à traiter plutôt la pseudo-systématisation du syndrome éliminée comme l'expression de la *paloclise* (C. et O. Vogt), c'est-à-dire comme réaction spécifique des entités topistiques définies sur la nocivité pathogénique encore inconnue.

Un syndrome particulier hérédo-dégénératif, par Mme I. Kipman (*Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czysle, à Varsovie. Chef du Service* : Dr W. Sterling).

Il s'agit d'une fille de 30 ans, qui entre au service à cause de céphalées, de douleurs avec affaiblissement et paresthésies localisées aux parties distales des membres inférieurs au début et aux parties distales des membres supérieurs, ensuite, 7 ans auparavant, affection pareille, survenue après une angine. A l'examen à un autre service, lors de la première atteinte, on a constaté : pouls 130, ophtalmoplégie externe, affaiblissement des membres supérieurs et inférieurs surtout aux segments distaux. Douleurs à la pression des nerfs. Abolition de tous les réflexes. Troubles de la sensibilité aux segments distaux (tous les modes). Pieds du type de Friedreich. Réaction de dégénérescence aux muscles des jambes et des pieds. Malgré l'amélioration survenue aux membres supérieurs et inférieurs, l'ophtalmoplégie ainsi que l'absence de réflexes restait sans changement. Après sa sortie de l'hôpital, son état s'améliorait et jusqu'à cette récidive elle se considérait comme saine. Au second examen (dernière hospitalisation), on constata le tableau identique à celui décrit. On a trouvé en plus une hypertrophie des mollets et un épaississement du tissu sous-cutané à l'avant-bras gauche, ensuite on a constaté un épaississement particulier de la peau, un tremblement des membres supérieurs et un Babinski faible à droite. En outre : Wass. négatif, réactions électriques troublées au point de vue quantitatif aux muscles des membres supérieurs et inférieurs. Abaissement du métabolisme basal (— 24 %). Au point de vue gynécologique, aplasie utérine. Amélioration pendant son 2e séjour à l'hôpital, sauf l'ophtalmoplégie et l'absence des réflexes, qui persistent.

Dans ce cas il s'agit des symptômes de deux catégories : polynévritiques, récidivants et hérédo-dégénératifs. A la deuxième catégorie appar-

tiennent : l'ophtalmoplégie, qui a tous les traits d'une affeetion congénitale (Infantiler Kernsehwund, de Moebius), les signes appartenant à la maladie de Friedreich, les éléments du syndrome génito-sclérodermique (Sterling) et dystrophique, ainsi qu'une eertaine dysfonction thyroïdienne. En résumé,il s'agit dans ce cas d'une eertaine insuffisanee des systèmes nerveux central, périphérique et végétatif du système musculaire, et des glandes à sécrétion interne.

Un cas d'épendymogliome médullaire 5 ans après l'opération, par Z. W Kuligowski (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

K. M...,âgée actuellement de 49 ans, a présenté en 1926 des paresthésies de la région sacrée et inguinale droite avec affaiblissement progressif des jambes, surtout la droite. Peu après, premiers signes d'un ulcus duodénal : résection pyloro-duodénale. A l'automne de 1927, on constate une paraparésie spasmodique avec syndrome de Brown-Séquard droit et blocage sous-arachnoïdien partiel, le lipiodol s'arrête à la hauteur de D6. En janvier 1928, laminectomie qui découvre sous la dure-mère des masses néoplasiques, entourant la moelle en un certain point et la pénétrant en partie. Diagnostic histologique : épendymogliome. Une nette aggravation suit l'intervention, puis une amélioration lente et faible. On institue une série de rayons X. Puis la malade est perdue de vue. 5 ans après l'opération, elle se présente comme apte à un travail léger : à l'examen : parésie spasmodique peu marquée du membre inférieur droit avec légére ataxie ; troubles de la sensibilité thermo-algésique au membre inférieur gauche. Babinski et Rossolimo bilatéraux, de plus troubles de la sensibilité dans la zone D8-D9 qui n'existaient pas immédiatement après l'opération.

L'auteur envisage l'origine neurogène de l'ulcus duodénal, étant donnés l'apparition simultanée des deux maladies et le développement de la tumeur sur les segments médullaires innervant l'estomac. L'opération et l'examen histologique avaient montré un gliome, dont la portion intramédullaire n'a été certainement extirpée que très partiellement : l'amélioration si durable est donc digne de remarque, bien que le développement intramédullaire de la tumeur s'accentue en hauteur ainsi que le montre la progression en hauteur des troubles de la sensibilité.

Séance du 24 mai 1933.

Présidence de M. W. Sterling.

Un cas de myélite ourlienne, par Z. W. Kuligowski (Clinique du P[r] Orzechowski).

Chez une petite fille de 13 ans, une semaine après l'apparition des oreillons, durant l'convalescence : syndrome de Claude Bernard-Horner à gauche, diplopie transitoire, raideur de la nuque, abolition des réflexes abdominaux, paraparésie flasque assez intense avec Babinski et Rossolimo bilatéraux. Signe de P. Marie et Foix à droite. Rétention des urines et des matières ; jusqu'à D,5 hypoesthésie douloureuse et thermique nette, moins marquée pour le tact ; dans la zone D2-D4 hyperesthésie et hyperalgésie. Sensibilité profonde conservée. Réflexe pilo-moteur encéphalique aboli sur la moitié droite du tronc. Liquide céphalo-rachidien : tension en position couchée 200 au Claude, albumine 0, 3 °/₀₀, Nonne-Apelt +. Pandy ++. Wassermann négatif dans le liquide C.-R. et dans le sang. Ensemencements négatifs. Après la ponction, la malade a commencé à uriner spontanément, 2 jours après amélioration motrice subjective et objective toujours croissante. Cinq semaines après le début des troubles nerveux, la malade marche ; on constate encore l'abolition des réflexes abdominaux, paraparésie légère atteignant surtout le membre inférieur gauche. Babinski et Rossolimo nets, plus à gauche qu'à droite, troubles de la sensibilité moins marqués. Maintenant, c'est-à-dire huit semaines après le début de la maladie, la malade se porte parfaitement bien. L'examen objectif ne révèle que les signes de Babinski et de Rossolimo bilatéraux. L'auteur souligne la rareté en Pologne des complications nerveuses après les oreillons en général, et surtout sous cette forme de myélite presque pure.

Syndromes bénins de « compression » de la queue de cheval, par M[lle] L. Fiszhaut, W. Jakimowicz et J. Szczeniowski (*Clinique du P*[r] Orzechowski).

Dans les 3 cas, douleurs radiculaires intenses. Raideur marquée du rachis et de la nuque (sauf le 1[er] cas), signe de Lasègue-Kernig et signe cervical de Lasègue (douleur à la face postérieure des membres inférieurs et aux lombes). Dans les 2[e] et 3[e] cas (femme de 32 ans, homme de 28 ans) il n'y a pas d'autres symptômes ; dans le 1[er] (homme de 38 ans)

abolition des achilléens, impuissance, troubles sphinctériens, vésicaux et rectaux, anesthésie de la zone ano-génitale et légère parésie distale des membres inférieurs. Dans tous les cas, au début syndrome complet de compression avec albumine très augmentée (40-100 fois). Xantochromie, coagulation du liquide, blocage à l'épreuve de Queckenstedt, avec cependant passage partiel de l'air, ce qui a peut-être une valeur d'élimination quant aux tumeurs de la queue de cheval. Le lipiodol injecté par voie haute donne des images plaidant en faveur d'adhérences : arrêt à L4 dans le 1er cas, à L2 dans les autres. Dans les trois cas amélioration nette du 1er au 3e jour après insufflation intrarachidienne de 20-30 cmc. d'air au-dessous de l'arrêt du lipiodol. C'est très probablement grâce à cela que dans le 1er cas (observ. pendant 2 ans) ont régressé les modifications du liquide céphalo-rachidien, les douleurs et une grande partie des signes objectifs ; dans les autres cas, amélioration complète subjective et objective, mais persistance de signes de blocage : inchangés dans le 3e cas, diminués dans le 2e (albumine 5 fois moindre, retour partiel de l'épreuve de Queckenstedt-Stoockey à la normale). Après cette amélioration radio- et protéinothérapie. Tous les malades ont repris leur travail.

Les auteurs considèrent que le traitement par insufflation des adhérences arachnoïdiennes en général, et surtout de celles de la queue de cheval, doit toujours être essayé avant une opération, en le combinant à la radio et à la protéinothérapie. Dans la discussion, Orzechowski indique qu'au syndrome bénin de « compression » de la queue de cheval appartiennent des signes d'arachnoïdite adhésive et cystique, se développant dans l'axe de la queue de cheval, donc le long du filum terminale : ainsi s'explique que dominent les signes d'atteinte des racines sacrées ; à part cela, les racines peuvent être épaissies par inflammation, ce qui peut suffire à provoquer le syndrome de blocage. S'il n'y a pas de kystes, la chirurgie ne peut apporter d'amélioration que passagèrement. Dans 4 autres cas observés pendant 4 à 10 ans, on s'est passé de l'opération malgré des récidives parfois sérieuses.

Un cas de neurofibromatose de Recklinghausen avec symptômes cérébraux, par Mme Bau-Prussak (*Clinique neurologique du Pr* Orzechowski.

Il s'agit d'un malade âgé de 32 ans, souffrant depuis 16 années de crises convulsives avec perte de connaissance, de cyphoscoliose dorsale et des manifestations cutanées typiques de la neurofibromatose (nodules et taches de couleur « café au lait ») auxquelles vient s'ajouter il y a 3 ou 4 ans un neurofibrome plexiforme au niveau de l'orbite gauche envahissant surtout la paupière supérieure. Le bulbe gauche anormal depuis la naissance fut enlevé dans l'enfance. La mère du malade présente une forme abortive de la neurofibromatose. A l'examen, on constate, outre les signes mentionnés ci-dessus, crâne trop volumineux. Vision 1/2-1/3 sans changement de la papille, nystagmus plus prononcé vers la gauche que vers la droite, anosmie bilatérale, atrophie légère des muscles du membre inférieur droit, réflexes abdominaux droits plus faibles, réflexes rotulien et achilléen droits plus forts qu'à gauche. Réflexe plantaire normal. Radiographie : au niveau de la cyphoscoliose, décalcification légère des vertèbres, dont quelques unes sont cunéiformes. Epaississement des os de la base du crâne rappelant les lésions de la maladie de Paget. L'encéphalographie révéla une dilatation considérable des ventricules latéraux plus prononcée à gauche. L'auteur admet comme cause la plus probable des manifestations cérébrales des tumeurs multiples, connues dans la maladie de Recklinghausen ou la sclérose tubéreuse.

Une forme singulière de la dissociation de sensibilité comme signe précoce de compression de la moelle, par M.-W. STERLING (*Service neurologique de l'hôpital Czysle-Varsovie, Chef de service : Doc. Dr W. STERLING.*

L'observation concerne une femme de 50 ans, dont la maladie a débuté il y a 4 ans par des douleurs de la partie lombale de la colonne vertébrale. Depuis 1 an 1/2 troubles de la démarche, depuis 3 mois parésie des extrémités inférieures. *A l'examen objectif*, on constate une parésie spastique très accentuée des extrémités inférieures, plus prononcée à droite. Exagération polyclonique des réflexes profonds. Signes de Babinski et de Rossolimo positifs. Réflexes de défenses bilatéraux. Troubles graves de la marche du caractère paréto-spasmodique. *Toutes les qualités de la sensibilité conservées, sauf le sens vibratoire aboli complètement jusqu'à D11.* Pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Nonne-Apelt + Lange +. Quequenstedt-Stookey négatif. Blocage total à l'épreuve de lipiodol supérieur au niveau de D10 et de lipiodol inférieur au niveau de D11. Vu les signes d'une compression de la moelle, on a pratiqué l'opération (Dr Wertheim) où l'on a constaté, puis éliminé totalement une tumeur extramédullaire d'une longueur de 2 cm. 1/2 provenant de méninges (*endothelioma psammomatosum*). Mort subite le 7e jour après l'intervention chirurgicale, à la suite d'une embolie pulmonaire.

L'auteur attire l'attention sur le fait particulier que, selon son expérience, dans certaines maladies comprimant la moelle (tumeurs extramédullaires, mal de Pott, etc.) la dissociation de la sensibilité sous forme de *conservation des perceptions tactiles, thermiques et douloureuses à côté d'abolition du sens vibratoire* constitue un symptôme précoce, signalant la compression de la moelle.

Un cas de tumeur cérébrale avec syndrome extrapyramidal, par M. E. HERMAN (*du service des Maladies nerveuses à l'hôpital Czysle à Varsovie.* Chef du service : Doc. Dr W. STERLING).

Chez une femme de 46 ans est apparu depuis une année un affaiblissement progressif des membres gauches, et 3 mois après, celui du membre supérieur droit, céphalées très violentes avec vomissements, douleurs du membre supérieur droit. Affaiblissement de la vue. Somnolence, apathie et sialorrhée. Règles normales. Pas de polydipsie. 6 enfants bien portants. Pas de fausse couche.

Objectivement : Aspect parkinsonien, face figée, peau luisante, mouvements lents, tête penchée en avant. Marche hémiparétique gauche, signes des antagonistes très marqués. Syndrome sous-mentonnier de Flatau. Parole lente, monotone. Pas de troubles de la déglutition. Pupilles normales. Stase papillaire bilatérale avec petites hémorragies rétiniennes. Vision bilatérale = 5/10. Hémiparésie gauche. Hypertonie de tous les membres, à caractères pyramido-extrapyramidal. Réflexes profonds

exagérés surtout à gauche. Réflexes abdominaux : droit supérieur faible, les autres sont absents. Babinski à gauche. Rossolimo positif bilatéral plus net à gauche. Radiographie du crâne : selle turcique normale, pas de signes d'hypertension intracranienne. Tension artérielle : 260-130. Urée sanguine : 0,39 °/₀₀. Wassermann dans le sang, négatif. Métabolisme basal+15 %. Métabolisme de l'eau troublé : rétention. Température parfois 38°, en général normale. Psychiquement, ralentissement de la pensée, apathie.

Les troubles du métabolisme de l'eau, du métabolisme basal, du sommeil et psychiques indiquent la localisation diencéphalique. Le syndrome parkinsonien, la localisation mésencéphalique.

L'hémiparésie progressive gauche, à côté de la stase papillaire et des signes extrapyramidaux et pyramidaux, indiquent dans ce cas sur, la possibilité de l'existence d'une tumeur dans la substance blanche du lobe pariétal avec œdème collatéral, des diencéphale et mésencéphale et avec une hydrocéphalie interne.

Sur un cas d'épilepsie type Jackson avec paralysies passagères sur le fond du diabète, par MM. Bregman et Potok (*Service neurologique du Dr Bregman, à l'hôpital Czysle, Varsovie*).

Une femme de 39 ans a eu son premier accès 8 jours avant son entrée, la nuit pendant le sommeil, elle tomba du lit et se blessa à la figure. Depuis, les accès se répétaient bien souvent et révélaient le type jacksonien. Ils débutaient par l'extrémité inférieure gauche dans les parties proximales, passaient le plus souvent à l'extrémité supérieure gauche dont ils touchaient aussi les segments proximaux. Quelquefois on observait la participation des muscles du tronc, plus rarement de l'extrémité inférieure droite. Les spasmes étaient toniques et cloniques, la conscience était conservée. En même temps, apparut une paralysie partielle de l'extrémité inférieure gauche ; les mouvements du pied et des orteils étaient abolis et ces parties ne participaient pas aux accès convulsifs. Les accès se répétaient pendant 14 jours, la paralysie dura encore quelques jours. La malade se plaignait d'une céphalée du côté droit, qui était sensible au toucher, et des nausées. Hyperesthésie de l'extrémité inférieure gauche dont les mouvements minimes au début provoquaient un accès. Troubles objectifs de la sensibilité à la même extrémité. Dans les urines 4 % de sucre, dans le sang 216 mgr. %. Après traitement diététique et par insuline, ces chiffres se sont fortement réduits. Depuis 4 semaines, la malade se porte bien. En se basant sur le cours de la maladie, le manque de symptômes d'une lésion corticale organique, soit vasculaire, soit néoplasique, nous supposons que l'épilepsie et les symptômes qui l'accompagnaient proviennent des produits toxiques du diabète provoquant des lésions réductibles dans le cortex cérébral.

Sur un cas de tumeur du lobe temporal gauche, par MM. BREGMAN et Mme NEUDING (*Service du Dr* BREGMAN).

Un homme de 67 ans fut subitement atteint de troubles de la parole et d'une parésie des extrémités gauches. Les jours suivants, 2 accès de perte de connaissance. Après quelques jours, les troubles de la parole s'aggravent : céphalée constante, vomissements. A l'examen, on constate : aphasie sensorielle, persévération. Parésie des extrémités droites. Le pli nasolabial droit effacé. Sensibilité à la douleur à droite affaiblie. La percussion de la région pariéto-temporale gauche douloureuse. Stase papillaire bilatérale. Le liquide cérébro-spinal contient 33 lymphocytes, 0,33 % albumen. Au Rgt gramme, symptômes de pression intracranienne augmentée. A la ventriculographie, le ventricule gauche ne contient d'air qu'à la partie centrale. Quoique le début de la maladie semblait plaider pour une encéphalomaeie, l'examen elinique nous inclina au diagnostic d'une tumeur du lobe temporal. A eause de l'état grave, l'opération ne put pas être exécutée. A l'autopsie, on trouva un grand néoplasme à la surface basale du lobe temporal gauehe prédominant sur ladite surface et ayant l'air d'un méningiome, mais infiltrant sur la coupe transversale (un gliome). La position de la tumeur est d'une grande importance pratique, puisqu'elle indique qu'à l'opération, si on ne trouve pas la tumeur à la convexité, il faut absolument la rechercher aussi à la surface basale.

Seance du 22 juin 1933.

Présidence de M. W. STERLING.

Etude clinique de l'épidémie de poliomyélite en Pologne en 1932, par M. BIRO.

On note en Pologne l'accroissement de la poliomyélite depuis 1929. En se basant sur 27 cas de Heine-Medin, l'auteur fait les conclusions suivantes : 1° Les eontaminés sont atteints d'une forme plus faible de la maladie,

que les contagifères ; 2° La maladie commençait parfois par des symptômes de pseudo-grippe, de temps en temps par des symptômes méningés ; 3° La paralysie attaquait les malades rarement dès le premier jour de la maladie dans la majorité des cas du 3e au 5e jour, exclusivement vers la troisième semaine ; très rarement au cours de la fièvre ; 4° La paralysie des muscles abdominaux simulait une hernie ; 5° Le signe de Babinski devient pathognomonique chez les petits enfants, si l'on déclanche dans un des pieds ; 6° La déformation des articulations commençait souvent dès les premières semaines de la maladie ; 7° La lésion atteint de même les os ; 8° Le liquide céphalo-rachidien donnait la réaction de Lange dans la majorité des cas ; l'augmentation de l'albumine et des globulines confirmait la forme méningée, souvent avec la glycorrachie ; 9° Le liquide céphalo-rachidien devient normal au cours de la maladie ; 10° Parmi ces 27 cas de H. M., 15 malades présentaient la forme rachidienne, 6 la méningée, 3 du pont de Varole, 1 l'ataxique et 1 la mésencéphalique (face masquée, tremblement de la langue, somnolence) ; 11° Le système vagotonique, les ganglions lymphatiques et les amygdales sont atteints au cours de cette maladie ; 12° Le pronostic peut être bon même dans la forme mésencéphalique ; 13° La sérothérapie dans la période préparalytique (excepté la forme méningée) paraît précoce en vue de l'absence des symptômes caractéristiques.

Méningiome frontal parasagittal, par P. Goldstein et J. Szczeniowski (*Clinique neurologique* du Pr Orzechowski).

Chez un homme de 28 ans, 5 mois avant son entrée à la Clinique, est survenue brusquement en 2-3 jours une baisse de la vision. 2 semaines après, l'œil gauche ne voit presque rien, le droit très peu. Depuis le début de la maladie, lég rs maux de tête sans vomissements. Il y a 3 mois, apparition sur le front d'une petite tumeur. L'examen montre sur le front, tout près de la ligne médiane et à droite, une tumeur de la grosseur d'un pois, dure, douloureuse à la pression ; à son voisinage la percussion est douloureuse. Légère diminution de l'odorat à droite. Réactions pupillaires normales : acuité visuelle à droite 1/4 ; champ visuel conservé seulement dans le quadrant supéro-externe ; à gauche la lumière n'est perçue que dans la moitié intérieure du champ visuel ; stase papillaire bil térale peu marquée, papilles un peu pâles. Facial inférieur droit légèrement parétique. Au membre supérieur droit, réflexes plus vifs qu'à gauche. Réflexes abdominaux vifs égaux. Hypertonie modérée des adducteurs des membres inférieurs. L'épreuve du talon au genou est hésitante à gauche. Pas de balancement du membre supérieur droit à la marche. A la marche les yeux fermés, déviation vers la droite. Dans le liquide C.-R. les rapports sont normaux, à part Nonne-Apelt + et Pandy ++, Wassermann négatif. Tension en position couchée 370 mm. Légère hyperexcitabilité labyrinthique à l'épreuve calorique : à l'épreuve rotatoire, chute dans le sens de la rotation. Les radios du crâne montrent dans la région correspondant à la petite tumeur un réseau étoilé de petits vaisseaux ; l'encéphalographie donne une image caractéristique d'une tumeur frontale du côté droit. L'opération a extirpé un méningiome comprimant le pôle du lobe frontal droit pesant 58 gr. 44, mesurant 7 × 7 × 4 cm. Suites postopératoires simples. Actuellement, 2 semaines après l'opération, amélioration nette, quoique encore petite de la vision des deux yeux.

Dans ce cas dominaient des signes de localisation du lobe frontal gauche. Le lobe droit, par suite de son adaptation au long développement de la tumeur, donnait bien moins de signes. La forte compression du lobe frontal

gauche doit être expliquée par une hernie du lobe droit sous la faux du cerveau.

Un cas de kyste (dans un néoplasme ?) du lobe cérébelleux droit, par P. GOLDSTEIN et W. JAKIMOWICZ (*Clinique* du P[r] ORZECHOWSKI).

B. S., 57 ans, est admis à la Clinique pour vertiges fréquents depuis 3 ans, si intenses avant son admission qu'il ne pouvait pas marcher, tombait, avait des absences. En même temps que cette accentuation, douleurs violentes et permanentes à la racine du nez, et intermittentes aux tempes. Objectivement : stase papillaire bilatérale, nystagmus à droite, ataxie du côté droit, dans l'épreuve de Barany déviation de l'épaule droite en dehors, chute vers la droite, déviation vers la droite lors de la marche. On diagnostique une tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit et, à cause de la congestion du malade datant de nombreuses années, une tumeur angioblastique. La radiothérapie reste sans effet. Opération le 29 juin 1932 : après incision de la dure-mère, une ponction superficielle de l'hémisphère cérébelleux droit retire 30 cmc. d'un liquide ambré, coagulant rapidement. Suites postopératoires d'élimination de la masse cérébelleuse par le drain et de signes cérébello-bulbaires. Depuis, céphalée et vertiges ont disparu. L'année suivante, on vide le kyste par ponction à travers la peau qui retire 10 cmc. de liquide ; ensuite amélioration progressive. Actuellement persistent encore de faibles signes cérébelleux droits, la marche est assez aisée, l'écriture lisible (alors que complètement illisible auparavant), la lecture possible alors qu'auparavant le nystagmus l'empêchait presque complètement. Les auteurs supposent un kyste d'origine angioblastique.

Un cas de maladie de Little avec un syndrome myopathique et dystonique (*Service neurologique à l'hôpital Czyste, Varsovie.* Chef du service D[r] W. STERLING).

Il s'agit d'un garçon de 7 ans, né à terme, qui n'a commencé à parler et à marcher qu'à la 6[e] année de la vie. Au début, il marchait très mal et tombait souvent, depuis quelques mois amélioration progressive de la marche. Depuis la naissance, mouvements involontaires et bizarres des doigts, du tronc et des extrémités inférieures. *A l'examen objectif*, on constate constitution asthénique et croissance normale. Mutisme presque complet, caractère tranquille et aimable. Pas de troubles de l'intelligence. Parésie discrète des muscles des extrémités supérieures et inférieures. Atrophie des muscles de deux bras (*m. triceps et m. biceps*). Pseudohypertrophie des mollets. *Scapulae alatae*. Parésie très accentuée des muscles du tronc et du bassin. Exagération des réflexes profonds des extrémités supérieures, exagération polyclonique des réflexes rotuliens et achilléens. Signe de Babinski et de Rossolimo positifs. Conservation de toutes les qualités de la sensibilité. Mouvements athétosiques des doigts et des orteils. mouvements choréo-myocloniques des muscles du tronc et du cou, mouvements choréo-spasmodiques des muscles des cuisses et des jambes, à côté d'une dystonie excessive des muscles du tronc avec torsion verticale du tronc et du bassin et une lordose lombale adjointe. Les troubles de la marche sont très compliqués : à côté d'un balancement au niveau du bassin et d'une exagération de la torsion du tronc, on observe l'absence des syncinésies normales des extrémités supérieures, rigidité

spastique des cuisses et des jambes avec leur croisement, torsion du pied gauche en dedans et une gaucherie bizarre des mouvements rappelant les pirouettes infortunes des danseurs au début de leurs études.

Il s'agit du cas analysé d'un syndrome dystonique symptomatique évoluant sur le fond de la maladie de Little et compliqué de troubles myopathiques, dont la nature semble aussi symptomatique.

Un cas d'œdème généralisé chronique (Scléræedema adultorum de Buschke), par Mme Bau-Prussak (*Clinique du* Pr Orzechowski).

Chez une femme mariée, âgée de 25 ans, s'installa il y a 8 mois, quelques semaines après une angine et une polyarthrite rhumatismale, un œdème des paupières, des joues, des lèvres et du front auquel vint s'ajouter quelques mois plus tard un œdème des téguments des membres inférieurs, laissant seulement les pieds intacts, s'étendant avec le temps presqu'à la moitié du thorax. Peu de temps après une nouvelle angine (au mois d'avril), suivie d'une éruption vésiculeuse des lèvres, du cou et des bras, les lèvres sont devenues cyanotiques et plus œdématiées et l'œdème s'étendit sur la peau des membres supérieurs épargnant seulement les mains. La peau ainsi atteinte est épaissie, dure et rigide (surtout au niveau de l'abdomen de la région lombo-sacrée et des cuisses), ne se laissant pas plisser, çà et là cyanotique, mais ne présentant point cet aspect lisse et luisant de la surface, qui est caractéristique de la sclérodermie chronique. A côté de ces altérations cutanées, on constate chez la malade une tuméfaction dure des ganglions lymphatiques (préauriculaires, cervicaux, axillaires et inguinaux), une augmentation légère de la thyroïde et plus prononcée du foie. Les autres organes internes sont intacts. Pouls régulier à 102. Pression artérielle (Pachon) maxim. 110, moyenne 70, minim. 40. Le métabolisme basal sans modification appréciable. Les urines (500 cmc. par 24 heures) normales. B.-W. dans le sang et le liquide céphalo-rachidien négative. Du côté du système nerveux, rien à signaler à l'exception d'une hypertension notable du liquide céphalo-rachidien. La biopsie d'un ganglion lymphatique n'a décelé qu'une hyperplasie banale. Les règles toujours peu abondantes, mais régulières.

Vu le caractère des altérations cutanées, le début après une infection aiguë, enfin le mode d'évolution de la maladie, nous sommes d'avis, que de toutes les affections évoluant avec un œdème chronique et dur des téguments, c'est avec celle décrite par Buschke sous le nom *Scleroædema adultorum* que notre cas a la plus grande ressemblance. Seulement l'hyperplasie des ganglions lymphatiques et l'augmentation du foie n'appartiennent pas, semble-t-il, au syndrome de ladite affection.

Crises végétatives avec une réaction exagérée de l'hyperpnée, par M. J. Pinczewski (*du service du Doc.* D. Sterling, *à l'hôpital Czyste, à Varsovie*).

M. J., 24 ans. Le 1er juin 1933 a ressenti pour la première fois des crampes

douloureuses dans le mollet droit, pendant lesquelles il a perdu la conscience. Pendant l'accès accompagné d'une élévation de la température jusqu'à 37°3, les doigts des mains se présentaient en flexion. Depuis quelques années il se plaint des douleurs pareilles dans les mollets, mais sans perdre conscience. *Objectivement*, sans changement, sauf une exophtalmie droite, qui dépend peut-être selon l'opinion de l'ophtalmologiste (Dr Zamenhof) de la grande différence de la réfraction des deux bulbes (14.O.D.). *Psychiquement*, des signes de neurasthénie. En outre, il présente une considérable labilité du système végétatif. L'examen pharmacologique révèle une excitabilité exagérée du nerf sympathique et normale du nerf vague (l'épreuve de Daniélopolu-Carniot), l'épreuve de la pilocarpine montre une excitabilité exagérée de l'appareil salivaire. L'épreuve de l'hyperpnée réveille chez la malade après 1,5-2' un accès de tétanie, le même accès a apparu après l'injection sous-cutanée d'adrénaline (0-8 mgr.). La teneur du calcium dans le sang, normale, 10,2-10,6 mgr. %, dans le liquide céphalo-rachidien; la quantité du calcium abaissée, 3,8 mmgr. % (norme 4,9-5,6 mgr. %). Dans ce cas, mérite d'attirer l'attention le fait que l'épreuve de l'hyperpnée a permis de découvrir la véritable cause des douleurs du malade et de sa crise végétative, qui consiste peut-être dans une tétanie occulte.

Pseudo-tumeur cérébrale artérioscléreuse, par M. Wolff (*Service des Maladies nerveuses à l'hôpital Czysle à Varsovie*. Chef de service : Dr W. Sterling).

Malade S. R.., 67 ans, marchand, arrive au service le 30 décembre 1932. Le matin du même jour, le malade tomba subitement au cours de son travail, sans perdre connaissance. Une hémiplégie droite survint aussitôt. Le soir du même jour, le malade a perdu connaissance. Depuis 10 à 12 ans, il souffrait de courts accès narcoleptiques, qui survenaient une fois par mois. 5 semaines avant la dernière affection, le malade a été trouvé étendu sur le plancher sans connaissance, avec perte involontaire des urines et des matières fécales. Depuis quelques années, affaiblissement des sphincters. Il fumait et buvait peu; nie la syphilis. La femme du malade est morte de tuberculose pulmonaire ; 4 enfants morts, 4 bien portants.

A l'examen : taille moyenne. Poumons, rien à signaler. Cœur, bruits, sourds, bruit aortique accentué. Pouls. 90', bien tendu. Tension sang, 230/120, dernièrement 240/150.

Crâne, configuration régulière. Pupilles égales, rondes, réagissant bien aux deux modes. Fond de l'œil : stase papillaire bilatérale, exsudats autour des papilles, veines dilatées, petites hémorragies. Proéminence papil. 2 D. Parésie faciale droite centrale. Paralysie complète des membres droits avec hypertonie. Réflexes périostés et tricipitaux positifs, plus vifs à droite. Jacobsohn, Rossolimo, Sterling + à droite, à gauche. — O. R. abdom. gauche +, droite — O; R. crémast —, g. + , dr. — O. R. P. vifs, dr. > g. R. A. dr. > g. R. plantaires — à gauche flexion, à droite. Babinski. Rossolimo à droite, sensibilité normale.

Urines : albumine, 0-033 ‰. Sang, urée, 0,7 gr. dans 1 litre. Bordet-Wass. dans le sang et le liquide céphalo-rachidien négatifs. Liquide céphalo-rachidien : transparent, clair, albumine 0,2 °/oo, pas de pleocytose. Depuis le 11 février 1933, amélioration progressive de la paralysie droite, à tel point que la mobilité du membre supérieur est presque normale, l'amélioration est moins nette au membre inférieur droit. Pas de céphalée pendant toute la durée de la maladie. Fond de l'œil, stase moins nette, pas d'hémorragies. Le malade a obtenu des injections d'acécoline, de iodure de sodium à 10 %, 10 cmc. intramusculaires et de glucose à 40 % par voie intraveineuse.

Les signes cliniques dans ce cas pouvaient faire penser à une tumeur, mais la grande amélioration de la paralysie, la régression de la stase papillaire, l'absence de céphalées, la grosse hypertension artérielle ainsi que l'augmentation de l'urée sanguine obligent plutôt de penser à une pseudo-tumeur cérébrale artérioscléreuse.

Méningite zonateuse sans zona, par J. Szczeniowski (*Clinique* du Pr Orzechowski).

Un homme de 40 ans tombe malade avec des signes de coryza et une céphalée frontale. En même temps, sa sœur a les mêmes signes, plus un mal de gorge. Chez tous deux s'est maintenue pendant quelques jours une température ne dépassant pas 38, qui est tombée progressivement. Après une courte amélioration chez le frère, le 10e jour de la maladie, surviennent brusquement une céphalée intense, des vomissements et une nouvelle élévation thermique pendant 2 jours. Chez la sœur, le 14e jour de la maladie, surviennent des douleurs dans la moitié droite du thorax, dans les pieds et les mains, et en même temps sur le sein un zona hémorragique. Le malade entre à la Clinique 3 jours après le début de la nouvelle phase de sa maladie avec une céphalée moindre, pas de fièvre, raideur de la nuque, Kernig, Brudzinski, réflexe rotulien gauche plus vif que le droit. Dans le liquide C.-R., 110 lymphocytes par mmc., 0,45 °/oo d'albumine, Pandy + +, °/oo Nonne-Apelt +, Wassermann négatif (ainsi que dans le sang), ensemencements négatifs, pas de BK. Dans les jours suivants, les symptômes méningitiques, la céphalée et les vomissements ont complètement disparu. Chez la sœur, l'examen ne montre rien, à part une légère hyperesthésie dans la région du zona, et une hypoesthésie douloureuse de la partie externe des cuisses. La P. L. n'a pas été faite ; il convient cependant de supposer que le zona s'accompagnait d'une légère atteinte méningée. Chez les deux malades, un certain degré de lymphocytose sanguine (47 % et 40 %). La simultanéité du début permet d'admettre l'étiologie zonateuse de la méningite du frère.

SOCIÉTÉS

Société Belge de Neurologie

Séance du 29 juillet 1933.

Tumeur cérébrale : présentation du malade, par M. P. Martin.

L'intérêt de ce cas réside dans les dimensions énormes de la tumeur extirpée, contrastant avec une symptomatologie réduite au minimum ; papille de stase bilatérale et troubles moteurs très discrets du côté gauche. Il s'agissait d'une tumeur grosse comme un poing, de consistance cartilagineuse, située dans la scissure interhémisphérique et cachant le corps calleux. Extirpation ; suites opératoires normales. La tumeur, qui paraît constituée en grande partie par une masse anhiste, n'a pas encore été examinée histologiquement d'une manière complète.

Nucleus diaphragmae, par M. J. Dagnélie.

Après un résumé historique de nos connaissances cliniques et expérimentales sur localisation du noyau du diaphragme, qui permettent de situer celui-ci entre C3 et C6, l'auteur apporte les résultats d'un examen anatomique détaillé qu'il a pu faire dans un cas particulièrement favorable.

Il s'agit d'un cas de phrénicectomie dont l'autopsie a pu être effectuée dans de bonnes conditions, douze jours après l'intervention. L'examen histologique de la moelle cervicale montre : en C3 chromolyse des cellules dans une partie du noyau médioventral en C4 chromolyse de tout ce noyau et d'une partie du noyau central (dans la partie supérieure de cette région, c'est principalement le noyau central qui est atteint). En C5, quelques cellules seulement sont atteintes, et en C6 on ne relève plus aucune altération.

Cette observation confirme donc les données de l'expérimentation : le noyau du diaphragme s'étend de C3 à C5 et est formé principalement par le groupe cellulaire médioventral.

Sur un procédé de diagnostic différentiel entre les lésions vestibulaires et périphériques et les lésions vestibulaires centrales, par MM. J. Vandenbranden et J. Dagnélie.

La compression des jugulaires transforme le nystagmus du 1er degré en nystagmus

du 2e et du 3e degré. L'appareil vestibulaire périphérique est sensibilisé par cette augmentation de pression.

Les auteurs rapportent l'observation anatomo-clinique d'un homme de 35 ans, atteint d'otite moyenne purulente chronique droite, qui refusa l'intervention et qui, quatre mois plus tard, présenta des signes méningés graves. Après l'évidement pétro-mastoïdien pratiqué à ce moment, on observe un nystagmus spontané vers la gauche dont l'épreuve de la compression des jugulaires diminuait l'intensité.

A l'autopsie, on constata un abcès du lobe temporal droit, un œdème de la région bulbo-protubérantielle et du IVe ventricule, et un abcès en formation au niveau des centres vestibulaires du côté gauche. Les auteurs interprètent cette dernière lésion comme un facteur irritatif responsable de la symptomatologie observée.

Attitude anormale de la tête et absence de troubles sensitifs dans un cas de Tumeur de la couche optique, par M. P. Divry.

Observation anatomo-clinique du cas d'un malade dont l'affection a débuté par des céphalées intenses avec vomissements, et par une attitude fixe de la tête qui était tournée vers la gauche, comme dans un torticolis spasmodique. Pas de signes cérébelleux, pas de troubles de la sensibilité, à part une hypresthésie légère et diffuse. Les réflexes sont normaux, le pouls est rapide; il existe une certaine limitation des mouvements des globes oculaires et des réactions pupillaires et une papille de stase bilatérale. L'acuité visuelle est cependant normale. Le liquide cérébro-spinal est fortement hypertendu et contient 130 éléments par mmc. Décès en hyperthermie après la trépanation décompressive.

L'autopsie révéla une tumeur de la couche optique gauche (gliome à petites cellules rondes) envahissant la corne occipitale du ventricule correspondant.

L'auteur insiste sur l'absence de troubles sensitifs malgré les lésions destructives de la couche optique et sur la présence de l'attitude anormale de la tête qui ne s'observe généralement que dans les tumeurs de la loge cérébelleuse. Il est probable qu'il faut attribuer ce symptôme, dans le cas présent, à l'hypertension intracranienne particulièrement intense.

Problèmes histopathologiques de l'idiotie familiale amaurotique (projections), par M. L. Van Bogaert.

M. L. Van Bogaert apporte quelques résultats de ses recherches sur l'histopathologie de l'idiotie amaurotique infantile familiale. Il montre, sur des préparations obtenues par les méthodes d'Hortega et Cajal, le caractère lipopigmentaire de la dégénérescence réticulaire de Schaffer et s'attache surtout dans sa communication d'aujourd'hui à l'éclaircissement de deux points : la signification de la démyélinisation du centre ovale observée dans certains cas et celle de l'atrophie cérébelleuse du type très spécial étudié par Bielschowsky sous le nom de « dégénérescence centripète ». La démyélinisation est pour lui réellement secondaire : elle évolue par foyers parcellaires et ne dépend pas d'un trouble du développement seulement. L'atrophie cérébelleuse réalise un type opposé au type classique des hérédo-ataxies, mais ses recherches actuelles ne permettent pas encore de déterminer avec exactitude le point où elle débute : fibres grimpantes, fibres moussues ou grains.

Le cas rapporté par V. B. constitue la première observation histopathologique publiée en Belgique de maladie de Warren-Tay-Sachs.

Syndrome d'inhibition psychomotrice avec anneau cornéen. Pigmentations cutanées au cours de la trypanosomiase africaine (étude histopathologique), par MM. P. Bonnemans et L. Van Bogaert.

Dans le cas rapporté, le diagnostic étiologique n'a été posé qu'après la mort et ce n'est pas là le moindre intérêt de cette observation. Ce patient rentre d'Afrique en pleine période d'excitation psychique avec amaigrissement ; il présente bientôt de l'ataxie, de l'impuissance, des hallucinations visuelles, un délire onirique avec fugues. Entre deux bouffées délirantes, il se comporte comme un psychoasthénique. Il fait plusieurs ictus convulsifs, puis des troubles sphinctériens. A la fin de sa vie, les bouffées d'excitation alternent avec des épisodes de somnolence et de catatonie ; il devient gâteux et obscène, mais ne présente jamais ni délire de grandeur, ni dysarthrie. Les ponctions lombaires montrent une hyperalbuminose de 0,70 à 1 gr. 40 et 113 cellules, les réactions de Wassermann sont constamment négatives.

Pendant son séjour à l'asile, le Dr Borremans note chez lui un état d'inhibition avec stéréotypies et conservation des attitudes, un aspect akinétique, un gros foie, un anneau cornéen brun-vert de Fleicher, une pigmentation brun foncé, symétrique, des membres inférieurs et de la verge.

Les réactions pupillaires sont normales. La déglutition est difficile. Il est torpide, avec quelques bouffées paranoïdes. Il meurt rapidement après un accès fébrile de trois jours, avec dyspnée foudroyante.

L'autopsie macroscopique montre une grosse infiltration des noyaux gris centraux, avec présence dans les ventricules d'une substance gélatineuse, les plexus choroïdes étant très modifiés. Le foie est chagriné, la rate atteint cinq fois son volume normal.

En présence de ce syndrome d'inhibition, de l'existence d'un gros foie, d'un anneau cornéen de Fleischer, de troubles pigmentaires des membres, une affection extrapyramidale est soupçonnée.

L'étude histopathologique minutieusement poursuivie par L. Van Bogaert montre :

1° L'existence d'une méningo-encéphalite diffuse, mais atteignant surtout les noyaux gris centraux, et caractérisée ici par la présence de gros manchons plasmocytaires, de nombreuses cellules à bâtonnets avec grosse désintégration sidérophile ;

2° La présence de nombreux corps de Russell ;

3° L'absence de spirochètes pour les préparations spécifiques. Cet ensemble ne s'observe pas dans la Trypanosomiase africaine où les corps de Russel constitu nt une signature dont la connaissance est due à Mott.

Une anamnèse ultérieurement complétée renseigna les auteurs sur le séjour du patient dans un territoire infecté de l'Ouganda, et sur la présence d'une phase d'incubation caractéristique.

Les auteurs insistent sur le caractère extrapyramidal du syndrome trypanosique observé, sur l'aspect du tableau mental rappelant celui de la P. G., sauf l'absence de dysarthrie, de délire mégalomaniaque et de démence vraie, sur l'intérêt que présente cette pathologie pour ceux qui sont appelés à recevoir les cas neuropsychiatriques d'un grand port colonial.

L'origine des corps de Russell, à l'étude desquels ce cas se prête particulièrement, fera l'objet d'un travail ultérieur.

L. V. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

DYSTROPHIES

LESNÉ (**E.**), **ROBERT CLÉMENT** et **GUILLAIN** (**P.**). **Xanthomatose cranio-hypophysaire** (Maladie de Schuller-Christian). *Bull. el Mém. de la Sociélé médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 31, 12 décembre 1932, séance du 2 décembre 1932, p. 1562.

Chez une fille de 15 ans, existe au complet la tétrade classique de la maladie de Schuller-Christian : lésions osseuses du crâne, exophtalmie, retard de développement, diabète insipide, et quelques symptômes plus rares ; troubles du caractère, surdité bilatérale, dents supplémentaires et masse tumorale de la région mastoïdienne gauche. Les auteurs donnent une analyse extrêmement complète de la maladie et discutent la pathogénie de ces symptômes. G. L.

PINARD (**Marcel**) et **FIEHRER** (**Albert**). **Sclérodermie avec cataracte** (**syndrome de Rothmund**). **Opothérapie parathyroïdienne. Bon résultat.** *Bull. el Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 32, 19 décembre 1932, séance du 9 décembre 1932, p. 1647-1648.

Histoire d'une malade de 19 ans, hospitalisée pour sclérodermie et ichtyose, avec des points d'opacité bleus disséminés dans le cristallin, surtout d'un côté. Il semblerait que l'opothérapie parathyroïdienne se soit montrée relativement active.

G. L.

WEISSENBACH (**R.-J.**), **BASCH** (**Georges**) et **BASCH** (**Marianne**). **Les formes cliniques du syndrome de Thibierge-Weissenbach ; concrétions calcaires des sclérodermies.** *Annales de Dermalologie el de Syphiligraphie*, VII, 4e série, n° 1, janvier 1933, p. 1-29.

Les concrétions calcaires des sclérodermies ou syndrome de Thibierge-Weissenbach constituent un syndrome anatomo-clinique parfaitement défini. Les concrétions calcaires peuvent s'observer au cours de toutes les formes de sclérodermie ; le syndrome peut se présenter avec autant d'aspects différents qu'il y a de grands types de sclérodermie, son aspect et son évolution étant, dans une mesure importante, fonction du type de sclérodermie qu'il vient compliquer. Les auteurs décrivent ainsi successivement les concrétions calcaires des sclérodermies diffuses et les concrétions calcaires des sclérodermies circonscrites. Parmi les premières,ils distinguent les concrétions calcaires des sclérodermies progressives à début localisé (le plus souvent sclérodactyliques) et les concrétions calcaires des sclérodermies œdémateuses (évoluant vers la chronicité).

Parmi les secondes, ils distinguent les concrétions calcaires des sclérodermies en plaques (morphées en plaques) et les concrétions calcaires des sclérodermies en bandes. Ils donnent l'analyse détaillée de ces différentes formes cliniques. G. L.

CROUZON (O.) et GAUCHER (Maurice). Achondroplasie et malformations congénitales multiples. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 3e série, 49e année, no 5, 20 février 1933, séance du 10 février 1933, p. 221-230.

Observation d'un malade qui présente deux ordres de symptômes : des malformations du crâne et de la face. Brachycéphalie, nez en lorgnette,faux prognatisme,etc. D'autre part, d'énormes troubles trophiques portant sur les membres. Ces troubles trophiques frappent tous les tissus : peau, tissu cellulaire, muscles, mais ils sont particulièrement marqués au niveau des os, les os sont raccourcis, amincis, décalcifiés.En certains points le processus est tel, qu'il y a véritablement résorption osseuse. Ces malformations prédominent aux extrémités ; aux pieds et aux mains, qui présentent de l'ectrodactylie et sont méconnaissables. Les auteurs discutent longuement l'interprétation de ces troubles. G. L.

PAUTRIER (L.-M.). Sclérodermies, chéloïdes et calcémie. *Presse médicale*, no 18, 4 mars 1933, p. 345-348.

On arrive à concevoir les atrophies cutanées, les états sclérodermiques, les chéloïdes, comme une série d'affections représentant différents troubles du métabolisme du tissu conjonctif. Sous l'influence de changement du régime circulatoire local, sous l'action d'apports plus ou moins abondants de certaines substances chimiques véhiculées par le sang, il se produit des modifications physico-chimiques de la substance colloïdale interstitielle, pouvant comporter le dépôt de substances chimiques spéciales albuminoïdes ou minérales, parmi lesquelles le calcium paraît jouer un rôle prédominant. Il manquait à ces données une confirmation physiologique sous forme de sanctions thérapeutiques. Leriche a fourni cette confirmation en abordant les mêmes questions au point de vue chirurgical. Ses recherches et leurs résultats confirment les données des auteurs : par ses opérations sur le sympathique créant un nouveau régime circulatoire local, par suppression fonctionnelle, par ischémie d'une seule parathyroïde qui fait aussitôt baisser l'hypercalcémie, Leriche obtient un réchauffement périphérique, un renversement des conditions nutritives de la peau aboutissant à une amélioration considérable, sinon à une disparition des phénomènes sclérodermiques. Ainsi se trouve démontrée la liaison étroite entre la nutrition de la peau,l'équilibre calcique des tissus et les parathyroïdes. L'auteur a pu observer l'affaissement et la diminution de volume d'une grande chéloïde récidivante quelques heures après une parathyroïdectomie. Ainsi donc l'action de la parathyroïde paraît s'exercer essentiellement sur le tissu conjonctif. Lorsqu'on rapproche ces constatations de celles qu'a faites également Leriche

sur la libération des articulations enraidies à la suite de parathyroïdectomie, on comprend que Leriche ait pu poser le problème de la chirurgie physiologique du tissu conjonctif par des interventions sur le sympathique et sur les parathyroïdes. G. L.

APERT (E.) et GARNIER (P.). La myosite ossifiante progressive. Maladie de Munchmeyer. *Paris médical*, XXIII, nº 4, 28 janvier 1933, p. 76-80.

La myosite ossifiante progressive est une affection de l'appareil locomoteur, caractérisée par la production de formations osseuses multiples dans le système conjonctif intra et périmusculaire, dans les tendons, les aponévroses, et aboutissant à l'impotence des régions atteintes à la suite de poussées successives. Il s'agit toujours de sujets jeunes, ayant moins de 20 ans. Dans la plupart des cas, la maladie apparaît avant la cinquième année, et quand il s'agit de malades plus âgés, on reconnaît facilement que le début remonte à l'enfance. Les Anglo-Saxons sont beaucoup plus fréquemment touchés que les Latins. Les garçons sont plus souvent atteints que les filles, dans la proportion de 4 pour 1. Quelquefois le début est très précoce. Kummel en rapporte un cas qui semble avoir débuté à l'âge de 15 jours. On peut dire que l'apparition de la maladie de Munchmeyer est favorisée par une prédisposition congénitale non héréditaire. Elle se développe sans cause apparente, le plus souvent dans l'enfance ou à la période de croissance.

Dans la plupart des cas le début est insidieux. L'état général n'est pas modifié, les signes locaux sont peu marqués, le malade n'éprouve aucune douleur, et c'est par hasard que l'on s'aperçoit de la présence d'une tumeur osseuse qui siège en général au niveau du dos ou de la nuque. Ces tumeurs osseuses n'attirent parfois l'attention que tardivement. Dans certains cas cependant, il n'en est pas ainsi. On observe une réaction générale qui peut être plus ou moins marquée. La fièvre est inconstante et transitoire, ne s'observant qu'au moment des poussées évolutives. Il peut y avoir une sensibilité assez grande de la région tuméfiée. La circulation n'y est plus développée, la température locale s'élève, en même temps que se forme un véritable œdème du tissu cellulaire et que les ganglions présentent une réaction inflammatoire. Il existe donc à cette période une sorte de phlegmon, d'induration de toute une région qui provoque une immobilité plus ou moins accusée. Les phénomènes de début se calment assez vite, et cette période n'excède pas en général une dizaine de jours. On peut observer quelquefois la disparition complète de la tuméfaction, mais le plus souvent elle change de consistance, se localise, durcit et prend peu à peu son caractère définitif d'ossification en deux ou trois mois. Une fois la première tumeur osseuse apparue, il ne tarde pas à s'en manifester d'autres à des intervalles de temps variables et en différentes régions du corps. Cette généralisation s'opère par poussées évolutives plus ou moins aiguës. Ces aspects cliniques successifs représentent donc bien les différents stades anatomiques décrits par Munchmeyer : stade d'infiltration embryonnaire, d'induration et de rétraction fibreuse, enfin d'ossification. Une fois constituée, la tumeur osseuse se présente comme une masse irrégulière de forme variable, avec des prolongements osseux, véritables ponts osseux unissant deux régions différentes. Les déformations ainsi réalisées peuvent être très accentuées et l'on peut constater des travées osseuses partant des apophyses épineuses pour diverger dans toutes les directions du dos. La peau qui les recouvre reste intacte et non adhérente, sauf lorsque les tumeurs sont tout à fait superficielles. Une fois constituées, celles-ci demeurent totalement indolentes. Les poussées aiguës séparées par des phases de rémission correspondent à l'apparition de tumeurs nouvelles et sont favorisées par l'apparition d'une maladie intercurrente, d'un changement de saison ou par un traumatisme. Certains groupes musculaires sont at-

teints de préférence (muscles du dos et de la nuque, du tronc et des membres supérieurs, enfin muscles masticateurs).Les muscles lisses de la vie végétative sont toujours respectés, et parmi les muscles striés on peut avancer que ceux du visage, de l'œil, le diaphragme, le cœur et les sphincters sont également épargnés. La tumeur peut siéger dans le muscle à un endroit variable : corps charnu, tendon. Munchmeyer a montré que les muscles les plus souvent atteints s'insèrent de préférence sur le squelette par leurs deux extrémités. Un autre caractère des tumeurs osseuses est l'asymétrie qui est la cause des attitudes vicieuses et des déformations présentées par les malades. L'intelligence est intacte et le fonctionnement des organes reste longtemps normal.

A côté de ces symptômes, on constate la présence presque constante de malformations congénitales, et en particulier la microdactylie. Les gros orteils en particulier sont atteints de microdactylie avec ou sans anomalie articulaire ou par défaut d'une phalange et la position en valgus est habituelle.

Au point de vue anatomo-pathologique, le point de départ des lésions siège dans le tissu conjonctif interstitiel, et le muscle n'est atteint que secondairement. D'autre part, on constate une réaction du tissu conjonctif, non seulement au niveau du système musculaire, mais au niveau des tendons, des aponévroses, des ligaments et des os. Macroscopiquement la tumeur a l'aspect d'un fibrome. Au point de vue histologique, il y a condensation et rétraction de la substance fondamentale du tissu conjonctif, avec prolifération des éléments cellulaires, donnant des cellules cartilagineuses ou des fibroblastes et constituant des trabécules osseuses, base de la future déformation osseuse. Du côté musculaire, il y a à la fois compression et atrophie des éléments contractiles.

Les auteurs discutent longuement le diagnostic de cette affection dont le pronostic est grave, puisqu'elle évolue par poussées successives, aboutit à un état lamentable et n'empêche cependant pas les malades d'atteindre 20 ou 30 ans. Ils succombent en général d'une tuberculose pulmonaire ou d'une maladie intercurrente.

G. L.

PARHON (C.-I.). Un nouveau syndrome hyperhypophysaire. Le nanisme hyperhypophysaire. *Bull. de la Société Roumaine de Neurol., Psychiat., Psychol. et Endocrinol.*, Xe année, n° 3 (Congrès d'octobre 1929), p. 63.

Les recherches récentes de Zondek et Aschner, de Evans et Long, ont démontré que le lobe antérieur de l'hypophyse possède deux fonctions importantes qui présentent un certain antagonisme l'une à l'égard de l'autre. La première est stimulante de la croissance, la seconde détermine la maturation des glandes sexuelles, et si l'on a en vue le sexe féminin, détermine la maturation des follicules. Cette dernière s'accompagne de la production de folliculine et l'inondation de l'organisme par les hormones sexuelles conduit à l'ossification précoce des cartilages de conjugaison, donc dans les cas où la maturation des follicules est précoce, à un état de nanisme. Les auteurs illustrent ces considérations par l'observation d'une jeune fille de 16 ans chez laquelle ils ont trouvé une selle turcique augmentée de volume. G. L.

GRISEL (P.) et APERT (E.). La synostose occipito-atloïdienne congénitale. *Presse médicale*, n° 20, p. 397-400.

Etude d'une pièce anatomique prélevée chez une enfant de 15 ans 1/2, morte après avoir présenté les symptômes d'une myasthénie bulbaire inférieure ayant évolué en quatre mois. L'autopsie montra que le syndrome était la conséquence d'une luxation avec rotation très accentuée de l'atlas. L'examen de la pièce qui comprend l'occipital

et les 4 premières cervicales semble ne rien révéler de la cause de la luxation, même après coupe transversale et aucune cause de lésion inflammatoire connue ne pouvant être invoquée, des recherches prolongées seules, ainsi que des études radiographiques, purent mettre sur la voie du diagnostic. Pour les auteurs, la recherche radiologique et clinique de cette synostose sous-occipitale doit être faite dans les cas de luxation traumatique ou d'énucléation spontanée de l'atlas. G. L.

ROUQUIER (A.). Arthrites à tendances ankylosantes des grosses articulations de la moitié gauche du corps. Hémianesthésie de type syringomyélique de ce côté. Limitation des mouvements des globes oculaires. *Rev. médicale de l'Est*, 1er février 1933, t. LXI, n° 3, p. 93 à 96.

Ce curieux ensemble symptomatique groupe :

1° Arthrites à tendance ankylosante, précédées de vives douleurs de l'épaule, du coude, du poignet et du genou gauche, avec diminution du réflexe rotulien et ébauche de clonus du pied; la radiographie ne montre pas de lésion du coude ni du poignet, mais une ankylose osseuse totale, sans ostéophytes, de l'articulation scapulo-humérale, avec légère déformation et vacuolisation de la tête humérale ;

2° Hémianesthésie gauche, atteignant face, tronc et membres, totale au chaud, au froid et à la piqûre, légère au tact, avec diminution parallèle du sens stéréognostique ;

3° Limitation de l'élévation volontaire des globes oculaires, sans paralysie du droit supérieur ; légère limitation du mouvement d'abaissement.

L'hypothèse de syringomyélie paraît éliminée par l'absence d'atrophie musculaire et par le caractère douloureux des arthrites, ne s'accompagnant pas de déformation considérable des extrémités osseuses.

Une atteinte du ruban de Reil dans la région bulbo-protubérantielle semble probable; les troubles oculaires, qui ne sont pas de type nucléaire, et, laissant la convergence intacte, n'impliquent pas non plus une atteinte des tubercules quadrijumeaux, peuvent ainsi s'expliquer par lésion supranucléaire ; ils sont assez voisins de ceux que l'on observe chez certains parkinsoniens. P. Michon.

PAULIAN (D.) et PAUNESCO (T.). Sur une anomalie médullaire particulière. Contribution à l'étude des dyastématomyélies. *Encéphale*, XXVIII, n° 2, février 1933, p. 130-139.

Description d'une anomalie médullaire découverte au cours de l'autopsie d'une malade qui avait présenté pendant la vie des phénomènes d'arachnoïdite et de méningomyélite. Les caractères de cette anomalie étaient les suivants : dans la partie supérieure de la moelle, il s'agit d'une anomalie topographique, c'est-à-dire de l'enclavement d'une masse de substance grise en pleine substance blanche, la substance grise proprement dite restant d'ailleurs intacte et normale d'aspect et de situation. Au point de vue embryologique, l'anomalie paraît due à la dislocation d'une substance grise médullaire indépendante, constituant une hétérotopie. Dans les segments sous-jacents, l'anomalie devient extramédullaire. Elle prend l'aspect d'un diverticule du tissu nerveux normal avec une substance grise centrale et une substance blanche périphérique. Cette formation extramédullaire pourrait aussi être considérée comme une moelle rudimentaire, quoiqu'elle n'ait pas une constitution semblable, et qu'il ne s'agisse pas d'un cas de spina-bifida. Dans sa portion initiale, elle a l'aspect d'une fausse hétérotopie, surtout là où le tube neural s'est scindé en produisant une dyastématomyélie proprement dite. Au point de vue théorique, on pourrait se demander si, au cours du développement histogénétique de cette portion de la moelle, ne sont pas intervenus des facteurs inhi-

biteurs provoquant la formation d'une double moelle. Les auteurs discutent longuement la pathogénie du phénomène. G. L.

CASTEX (Mariano R.), SCHTEINGART (Mario) et MOLLARD (Hector). Diabète et myxœdème. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, IV, n° 1, janvier 1933, p. 1-7.

Observation d'une malade qui présentait un myxœdème de l'adulte très accentué, avec un diabète sucré. Ce myxœdème qui était intense et complet, d'évolution chronique, avec un métabolisme basal de 34 %, répondit rapidement à la médication thyroïdienne. Le diabète sucré était d'origine pancréatique et de forme moyenne, sans dénutrition. Il s'accompagnait de glycémie élevée, de glycosurie et d'une tolérance relativement bonne pour les glucides. Il fut influencé rapidement par l'insuline. Le myxœdème s'installa le premier, et bien que l'étiologie de ce double syndrome ne fût pas connue des auteurs, ils insistent sur l'influence remarquablement favorable exercée par la suppression des processus toxi-infectieux (constipation chronique et suppuration alvéolo-dentaire). G. L.

OTTONELLO (Paolo) et BIGNAMI (Giuseppe). Contribution à l'étude des manifestations vertébro-médullaires de « l'état dysraphique ». (Contributo alla conoscenza delle espressioni vertebro-midollari dello « status dysraphicus »). *Rivista di Pathologia nervosa e mentale*, XL, fasc. I, juillet-août 1932, p. 36-94.

La rareté de syndromes méningo-médullaires évolutifs chez des individus adultes présentant des malformations vertébrales et l'importance des déductions pathogéniques qui peuvent être tirées de semblables associations morbides, ont amené les auteurs à décrire 4 cas qu'ils ont observés. Dans deux de ces cas, d'individus qui présentaient des malformations vertébrales, l'examen neurologique a incité à faire le diagnostic de dysembryome médullaire. Chez les deux autres malades qui présentaient un syndrome neurologique de syringomyélie, l'examen radiologique a mis en évidence des malformations régionales de la colonne vertébrale. Ils utilisent ces quatre cas pour la discussion de leurs relations réciproques à la phase de début du développement embryonnaire. G. L.

GATÉ (J.), MICHEL (P.-J.) et CHARPY (J.). Syndrome de Raynaud fruste de la main droite avec pigmentations et début de sclérodermie. Amélioration très nette par la diathermie. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr.* n° 3, mars 1933, p. 334-336.

Il s'agit d'une sclérodactylie unilatérale, tout au début de son évolution et à laquelle s'associe ainsi qu'on l'observe fréquemment, un syndrome de Raynaud, lui-même fruste. Les auteurs ont institué chez cette malade le traitement classique habituel : acétylcholine et diathermie. Les premières séances de diathermie ont tout de suite donné une amélioration très sensible des troubles subjectifs. Les auteurs soulignent que les investigations sérologiques leur donnent à penser qu'il sera utile d'associer à ce traitement une thérapeutique antisyphilitique. G. L.

GÉNÉRALITÉS NEUROLOGIQUES

SPILLMANN (L.). Réaction de l'organisme humain aux variations de la pression barométrique (*Rev. méd. de l'Est*, t. LIX, n° 23, novembre 1932, p. 717-722).

Le déséquilibre vago-sympathique et, par contre-coup, endocrinien ou acido-sérique, paraît être le mécanisme de ces réactions vraiment très accentuées chez les sujets hypersensibles. D'après les faits personnels de l'auteur, les phénomènes douloureux suivent de peu la variation hygrométrique vers l'humidité, et précèdent la baisse barométrique, elle-même annonciatrice de pluie. Lors du retour au beau temps, c'est également la variation hygrométrique qui est la première en date, puis la cessation des algies, enfin l'ascension du baromètre.

Suivant les cas, l'ésérine ou l'atropine atténuent les troubles.

P. Michon.

DIMITRI (V.) et **BALADO** (M.). **Contribution anatomo-clinique et chirurgicale à l'étude des voies de réception centrale de la douleur** (Contribucion anatomo-clinica y quirurcica a las vias y receptores centrales del dolor). *Archivos Argentino de Neurologia*, VII, nº 4, novembre 1932, p. 188-216.

Un foyer de ramollissement contigu au thalamus peut provoquer un syndrome tout à fait semblable au syndrome qui a été décrit sous le nom de syndrome thalamique. Les douleurs persistantes dimidiées avec l'hémiparésie et les mouvements choréo-athétosiques peuvent être causés par une lésion rétro-lenticulaire qui sectionne les fibres thalamo-corticales. Les lésions cellulaires du thalamus observées dans ces cas sont dues à un processus dégénératif rétrograde par section des fibres efférentes du thalamus. L'extirpation du lobe pariétal du côté opposé à l'hémiplégie douloureuse n'exerce aucune influence sédatrice sur la douleur, ce qui laisse supposer que les perceptions algiques se produisent également dans d'autres zones du cortex cérébral. L'absence absolue de dégénérations graisseuses dans l'hémisphère sain au niveau des fibres provenant des centres corticaux réséqués du côté opposé sept semaines après l'extirpation démontre que l'apparition des graisses exige un laps de temps supérieur à cette durée.

G. L.

HACKFIELD (A.-W.). **Etudes sur l'étiologie et les liens éventuels entre les troubles psychiques et somatiques de l'anémie grave**, in *J. of. nervous of mental dis.*, vol. 76, nº 1, juillet 1932, p. 31.

Revue des cas anciennement cités et apport de 7 observations nouvelles qui toutes étaient du type « psychose affective » au point de vue mental. L'étiologie par une toxine spéciale du sang inhérente à l'anémie ne peut être retenue étant donné le petit nombre d'anémiques qui ont des troubles mentaux et la guérison des accidents par l'ingestion de tissu hépatique. Pour les mêmes raisons, on ne peut croire à une lésion histopathologique.

Pour l'auteur, les troubles mentaux sont indépendants de l'anémie qui ne fait que faciliter leur éclosion.

P. Béhague.

LHERMITTE (Jean). **La régulation des fonctions corticales. Le mésocéphale, organe régulateur.** *Encéphale*, XXVII, novembre 1932, nº 9, p. 757-786.

Importante revue des travaux faits par différents auteurs au sujet de la régulation des fonctions corticales par le mésocéphale. L'auteur estime qu'on ne peut plus mettre en doute à l'heure actuelle l'influence sur l'activité mentale des modifications fonctionnelles ou morphologiques dont le tronc cérébral peut être le siège. Il pense que l'on peut tenir pour accordé qu'il existe à la base de l'encéphale, dans la région méso-diencéphalique, et myélencéphalique, un dispositif dont l'activité se reflète sur celle de la corti-

calité cérébrale. Il envisage les différentes hypothèses que l'on peut faire au sujet du mode d'action de ce dispositif qui règle les processus d'inhibition et d'excitation de la corticalité cérébrale. G. L.

WINKELMAN (N. W.) et **ECKEL** (John). **Coïncidence de différentes maladies du système nerveux** (Concomitant dissimilar diseases on the nervous system). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 3, mars 1933, p. 585-600.

La rareté des lésions combinées du système nerveux est extrêmement grande. Sur plus de cinq mille cas autopsiés en 12 ans, les auteurs n'ont pas trouvé plus de 10 cas témoignant de processus multiples coïncidant. Cependant il faut connaître cette possibilité dans la discussion du diagnostic, lorsque l'hypothèse d'une seule lésion ne paraît pas expliquer suffisamment la symptomatologie. Les lésions syphilitiques sont à ce point de vue les plus fréquentes, mais la présence d'une syphilis clinique ou sérologique ne signifie pas toujours que le processus syphilitique soit le seul en cours. Il ne faut pas différer trop longtemps une intervention chirurgicale dans les cas où des manifestations de lésions grossières ne répondent pas rapidement au traitement spécifique, même lorsque les réactions dans le sang sont positives. Mais il est plus fréquent d'observer des lésions multiples de même nature telles que des tuberculomes, des gliomes, des abcès, des endothéliomes et des lésions vasculaires. G. L.

SCHACHTER (M.). **Le comportement neuro-psychique du nourrisson.** *Revue médicale de l'Est*, 1er novembre 1932, t. LX, n° 21, p. 808 à 819.

A une excitation, le nourrisson répond par un déclenchement en masse de sa motilité, le mouvement unique représentant un moment évolutif auquel il n'est pas encore parvenu. Ainsi la percussion de la table sur laquelle on l'a déposé, ou la percussion du petit patient lui-même sur la région fessière provoque une attitude rappelant le cramponnement des anthropoïdes, phénomène atavique, selon Moro, qui le rapproche du réflexe tonique de la main. Ce dernier, différent du réflexe de préhension qui n'apparaît que vers le 4e mois, est caractéristique du nourrisson de quelques jours et disparaît vers le 6e mois ; il tend à emprisonner tout objet mis dans la main, avec exagération de la fermeture du poing, si le nourrisson est soulevé tenu seulement par l'objet emprisonné.

Le réflexe de recherche de Peiper (rotation de la tête du côté de l'excitation cutanée de la joue, et ouverture de la bouche), le réflexe en museau par percussion au coin de la bouche, font partie de l'« automatisme oral » (Gamper).

Parmi les réflexes de posture, les plus connus sont le réflexe optique de posture (Peiper), véritable opisthotonos provoqué par une vive excitation lumineuse, et le réflexe de rampage (Bauer), provoqué par attouchement soutenu de la plante du pied sur le nourrisson posé à plat ventre.

Quant au réflexe cutané plantaire, il ne donne pas constamment l'extension du gros orteil, ou tout au moins celle-ci s'accompagne habituellement d'autres mouvements (extension en éventail des autres orteils, triple retrait des membre) ; d'autre part, elle est provoquée souvent par l'excitation d'aires cutanées fort éloignées de la plante (Feldmann).

Le réflexe de grattage, non inné, est souvent gagné en quelques jours.

Les mouvements coordonnés des yeux, première ébauche d'activité corticale, apparaissent vers 3 à 4 semaines, les premiers sourires, d'abord muets, vers 2 mois, les manifestations initiales d'attention vers 3 mois. Entre 5 et 7 mois sont notés les premiers réflexes conditionnels. P. MICHON.

INFECTIONS

NICOLAS (J.) et ROUSSET (J.). Deux cas de forme trophoneurotique de la maladie de Hansen. *Bul. de la Soc. Franc. de Dermatol. et de Syphiligr.*, n° 3, mars 1933, p. 326-329.

Observation de deux malades qui présentent les troubles habituels de la forme trophonévrotique de la lèpre. Chez tous les deux on trouve des lépromes des principaux troncs nerveux. Celui qui présente les troubles trophiques les plus accusés et les plus graves a des troubles anesthésiques moins profonds que l'autre. Chez tous les deux, l'affection poursuit sa marche sans que les traitements qui lui ont été opposés aient produit une amélioration sensible ou même un ralentissement apparent. Les diverses réactions sérologiques présentent les variétés habituelles aux lépreux.

G. L.

LEVADITI (C.), SCHOEN (R.) et VAISMAN (A.). L'état où se trouve le virus syphilitique dans le névraxe des souris syphilisées par voie intracérébrale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 17, 1933, p. 60-63.

Dans des travaux antérieurs les auteurs ont démontré que le névraxe des souris syphilisées par voie sous-cutanée contient du vi us pathogène pour le lapin, mais ne renferme pas de tréponème décelable, soit à l'examen ultra-microscopique, soit sur coupes imprégnées par les meilleures méthodes argentiques connues. Après avoir conclu de là que le vi us syphilitique y végète sous la forme infravisible de son cycle évolutif, les auteurs ont recherché s'il en est de même chez les muridés contaminés par inoculation intracérébrale. Ils estiment démontrer par leurs expériences que l'agent pathogène de la syphilis comporte un cycle évolutif évoluant en deux phases au moins. Ce sont une phase infra-visible et une phase tréponémique végétative. G. L.

PRETI (Luigi). Infection méningococcique préméningitique. Considérations cliniques (sersi meningococcica premeningitica considerazioni cliniche). *Il Policlinico* (section pratique), XL, n° 16, 17 avril 1933, p. 603-609.

Etude d'un cas d'infection ménincogoccique préméningitique du type pseudo-palustre qui s'est terminée par une violente méningite cérébro-spinale. L'auteur en conclut que le point de départ de l'infection et de la méningite a été une infection localisée au niveau des espaces lymphatiques sous-arachnoïdiens de la base, par l'intermédiaire du méningoccoque issu du rhino-pharynx. G. L.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.) Le siège du virus dans la maladie d'Aujeszky expérimentale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 18, 1933, p. 125-127.

Le virus de la pseudo-rage injecté dans un tissu ou dans un organe d'animal réceptif n'y subit aucune éclipse, comme le virus de la rage vraie. Il se multiplie *in situ* de façon continue jusqu'au moment où il passe dans le sang, et du sang dans le système nerveux central. Là il trouve un milieu très favorable, se développe abondamment, et c'est avec raison que l'encéphale est employé presque exclusivement au cours des recherches expérimentales. Du point d'inoculation le virus ne chemine pas vers les centres comme le virus rabique par la voie des nerfs périphériques, mais bien par les vaisseaux san-

guins et lymphatiques. Il n'est pas exceptionnel que la mort se produise, alors que la maladie se trouve encore à la phase sanguine, avant par conséquent que le virus ne soit parvenu aux centres. D'où des passages négatifs avec l'encéphale, alors même que l'animal a succombé à une infection typique. D'où également certaines mésaventures dans les envois de cerveaux d'un laboratoire à un autre. C'est pourquoi le virus d'Aujeszki n'est pas un virus qu'on peut se vanter d'avoir parfaitement en main comme le virus rabique ou la bactéridie charbonneuse. On ne sait pas à l'heure actuelle si, dans l'encéphale, le virus d'Aujeszki prédomine dans la substance grise ou dans la substance blanche. La moelle est virulente comme l'encéphale. Du système nerveux central le virus peut, comme dans la rage, se propager par voie centriguge aux nerfs périphériques. Mais la mort paraît survenir souvent avant que ceux-ci n'aient eu le temps d'être envahi.

Une phase sanguine précédant toujours la phase nerveuse dans la maladie d'Aujeszki expérimentale, il n'y a pas lieu d'être surpris de ce que les inoculations pratiquées avec les divers organes donnent fréquemment, et beaucoup plus fréquemment que dans la rage vraie, des résultats positifs. C'est ainsi que les auteurs ont pu reproduire la maladie avec des pulpes de foie, de rate, de reins, avec le testicule, les capsules surrénales, la moelle osseuse, etc. Une mention spéciale doit être faite de la présence du virus dans le poumon qui peut même être indépendante de celle du sang, ainsi que l'ont démontré les expériences signalées par les auteurs. Le virus de la maladie d'Aujeszki ne se trouve pas dans la salive, ni dans les excrétats, urine ou matières. G. L.

TRAUMATISMES

BAUDET (Georges). Deux cas de fractures des apophyses transverses lombaires. *Bul. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, LIX, n° 13, 8 avril 1933, séance du 29 mars 1933, p. 539-542.

A propos de deux observations de fractures multiples des costoïdes lombaires, l'auteur rappelle que ces fractures souvent méconnues autrefois ont été reconnues beaucoup plus fréquentes depuis qu'on pratique très habituellement les examens radiologiques des accidentés. L'intensité des douleurs parfois syncopales au début qui les accompagnent est un des meilleurs signes cliniques qui permet de les soupçonner. L'immobilisation prolongée pendant un mois à 6 semaines en est le traitement très simple et la thérapeutique habituellement suffisante. Ces fractures peuvent se consolider par des cals osseux hypertrophiques ou non en cas d'écartement peu marqué. La non-consolidation osseuse, des fragments trop écartés, qui est l'éventualité habituelle, n'entraîne qu'exceptionnellement une gêne fonctionnelle ultérieure. Par la suite, on peut discuter l'opportunité d'une intervention sanglante qui consiste à enlever les fragments détachés, spécialement quand ils sont responsables de compression ou d'englobement des branches du plexus lombaire, provoquant des troubles névritiques d'une importance parfois considérable. G. L.

LECLERC. A propos des méningites traumatiques. *Bul. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, LIX, n° 13, 8 avril 1933, séance du 29 mars 1933, p. 564-567.

Dans 17 cas de fractures de la base chez des malades vaccinés préventivement par le propidon, un seul des malades a présenté des symptômes méningés, mais l'auteur fait remarquer que ce malade avait été amené à la trentième heure, tandis que chez tous les autres la première injection de propidon avait suivi l'accident de 2 à 5 heures.

G. L.

ODY. Fracture du crâne. Accidents graves. Trépanation postérieure. Guérison. *Bul. el Mém. de la Société Nationale de Chirurgie,* LIX, n° 13, 3 avril 1933, séance du 29 mars 1933, p. 55-557.

En dehors des accidents consécutifs à une hémorragie profuse comprimant le cerveau ou liés à la commotion ou à la contusion cérébrale, beaucoup des complications des fractures du crâne sont dues entièrement à une dilatation ventriculaire aiguë avec hypertension du liquide céphalo-rachidien ou sont simplement très aggravées par elle. Le seul remède à cette hypertension est d'ouvrir un passage au liquide. Ody préconise dans ces cas la trépanation postérieure qui ouvre brusquement l'espace sous-arachnoïdien dont la communication entre l'espace sous-arachnoïdien cranien et l'espace sous-arachnoïdien vertébral est interrompue par le sang épanché qui s'accumule au point déclive dans le lac cérébelleux et qui rend ainsi la ponction lombaire inefficace.

G. L.

AUVRAY (M.). A propos du traitement des traumatismes craniens. *Bul. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie,* LIX, n° 7, 25 février 1933, séance du 15 février 1933, p. 268-270.

Dans un grand nombre de traumatismes craniens, même graves et très graves, la ponction lombaire réussit, selon l'auteur. Celui-ci admet cependant que dans certains cas la trépanation devient nécessaire, malgré les ponctions lombaires, même répétées, et dans d'autres, elle est indiquée d'emblée.

La trépanation d'emblée est indiquée, non seulement dans des cas où un enfoncement osseux et où l'existence de symptômes en foyer peuvent faire soupçonner la compression par un hématome, mais encore dans des cas reconnus immédiatement très graves où il y a hypertension aiguë intracranienne par œdème et hypertrophie du tissu cérébral ou par hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien avec hyperthermie précoce. Il en est de même lorsque les ponctions lombaires n'amènent pas d'amélioration, et qu'il y a persistance des accidents graves et du coma. Il en est de même à plus forte raison s'il existe des signes d'hypertension cérébrale progressive, si le pouls se ralentit progressivement et devient très tendu, ce qui indique une augmentation de la pression sanguine en rapport avec l'hypertension intracranienne. Si la respiration se ralentit, si les réflexes vont diminuant, s'il y a mydriase. On trépane encore lorsqu'on suppose que les espaces arachnoïdiens cérébraux et rachidiens ne communiquent pas, la ponction lombaire n'indiquant pas d'hypertension rachidienne, alors qu'il existe des signes cliniques manifestes d'hypertension intracranienne.

Si la trépanation ne peut rien contre les lésions de contusion cérébrale, elle peut cependant décomprimer le cerveau œdématié et trop à l'étroit dans la boîte cranienne, lutter contre les troubles provoqués par l'hypertension intracraniene et l'œdème cérébral. Lorsque la dure-mère a été ouverte, elle assure un drainage plus ou moins prolongé du liquide céphalo-rachidien sécrété en excès et plus ou moins chargé des principes toxiques du sang. En tout cas, les deux méthodes, trépanation et ponction lombaire ne s'excluent pas l'une l'autre et se complètent de la façon la plus utile.

G. L.

URECHIA (C. I.). Abcès cérébral traumatique après seize ans de latence. *Paris Médical,* XXIII, n° 12, 25 mars 1933, p. 274.

Un individu de 40 ans a présenté une aphasie transitoire à la suite d'une atteinte cranienne par balle en 1915. Quelques mois plus tard, il reprend ses occupations et se

sent complètement normal pendant 16 ans, après quoi, il présente une courte phase de céphalée. Une année (17 ans plus tard) après, apparaissent les symptômes évidents d'un abcès cérébral au niveau du cerveau gauche, côté de la cicatrice. G. L.

MANICATIDE (M.). Idiotie microcéphalique, améliorée à la suite de fractures multiples du crâne. *Bul. de la Soc. Roumaine de Neurol., Psychiat., Psychol. et Endocrinol.*, 10e année, n° 3, p. 53 (Congrès de 1929).

Un enfant de 7 ans, né normalement, présente une arriération marquée qui a été notée dès le 7e et 8e mois. A la suite d'une chute qui entraîna des fractures multiples du crâne et un état de coma, l'état psychique de l'enfant s'est amélioré. G. L.

BREGMAN (L. E.). Sur les abcès du cerveau posttraumatiques tardifs. Un abcès du cerveau provoqué par le colibacille. *Neurologja Polska*, XV, fasc. I, II, III, IV, année 1932, p. 399-401.

Description de deux cas d'abcès du cerveau posttraumatiques tardifs observés par l'auteur. Longue discussion de la pathogénie et de la bactériologie de ces abcès.

G. L.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PLANQUES, RISER et SOREL (R.). La pression rachidienne chez les hypertendus artériels. *Presse Médicale*, n° 26, 1er avril 1933, p. 513-516.

On a étudié au point de vue des trois tensions artérielle, veineuse et rachidienne, 21 observations d'hypertendus artériels. Ceux-ci ont été répartis en deux groupes : les hypertendus à pression veineuse normale et les hypertendus à pression veineuse augmentée. Les premiers ont une tension rachidienne normale, les seconds ont une tension rachidienne élevée. Une troisième série d'hypertendus veineux à tension artérielle normale présentait une tension rachidienne élevée. Les auteurs concluent de l'ensemble de leurs recherches que l'hypertension artérielle seule ne peut pas provoquer l'hypertension rachidienne. Et que l'hypertension veineuse associée à l'hypertension artérielle est une cause importante et fréquente de l'hypertension rachidienne. En face d'une hypertension céphalo-rachidienne chez un hypertendu artériel, il est nécessaire de prendre la tension veineuse. Si elle est notablement élevée, ce trouble peut à lui seul rendre compte de l'hypertension rachidienne. Cette dernière entre probablement en ligne de compte pour une part dans la pathogénie des troubles oculaires des hypertendus artériels. La cure de réduction du liquide, la mise en œuvre des moyens déplétifs (saignée, purgation), l'administration de la digitale et de diurétiques peuvent alors influencer favorablement cette hypertension rachidienne. Si la tension veineuse est normale, l'hypertension rachidienne garde intégralement toute sa valeur neurologique dans l'immense majorité des cas. G. L.

VERMEYLEN (G.) et HEERNU. Le liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques généraux malarisés. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 1, janvier 1933, p. 82-89.

Chez les paralytiques généraux malarisés le chiffre des lymphocytes du liquide baisse rapidement déjà dès la fin de la malarisation et peut atteindre des valeurs normales

déjà un mois et demi après le traitement. Le taux de l'albumine subit aussi des modifications rapides qui sont sensibles dès la fin de la malarisation. Mais on n'observe pas de retour à la normale au moins pendant la première année qui suit le traitement. Il résulte des recherches des auteurs que ce taux de l'albumine n'est pas descendu dans leur cas au-dessous de 0,30. Les réactions des globulines s'atténuent sans cependant, dans la plupart des cas, devenir tout à fait négatives. Le B.-W. du liquide céphalo-rachidien positif avant la malarisation n'est devenu négatif dans les cas observés par eux qu'un an après la malarisation. Ils n'ont plus observé non plus chez les paralytiques généraux malarisés, même alors qu'il n'y avait aucune amélioration clinique, les chiffres élevés de lymphocytes de la maladie en évolution. Dans tous les cas rapportés, les lymphocytes n'atteignent pas 10 par mmc. (6,1 chiffre maximum), tandis que dans les cas non traités, 30 % des cas examinés par les auteurs ont présenté un chiffre inférieur à 10 mmc. De même pour l'albumine les chiffres se localisent vers 0,30, 0,35 pour 1.000 dans 10 cas sur 14, alors que chez les paralytiques généraux non malarisés, 28 % des cas se rangent entre 0,50 et 0,60 et 64 % entre 0,30 et 0,60. Les auteurs ont remarqué en outre qu'il n'existe aucune relation stable entre les signes cliniques et les constatations sérologiques. Des malades nettement améliorés ne présentent aucun changement au point de vue sérologique et l'on peut même constater une aggravation. D'autres qui ne présentent aucune amélioration clinique, continuent à évoluer comme des paralytiques généraux non traités, et ont un liquide qui évolue plus ou moins rapidement vers la normale. A cet égard, les malades qui évoluent vers les formes psychosiques décrites après la malarisation chez les paralytiques généraux sont particulièrement instructifs. Chez l'une des malades observée par les auteurs on a vu survenir, au moment où le liquide était redevenu à peu près normal, un délire d'interprétation avec attitude hostile et méfiante qui contrastait fortement avec son caractère antérieur. Certains auteurs ont prétendu que dans ces cas il s'agissait de psychoses dues à une malaria latente. Les auteurs croient les arguments donnés à ce propos peu valables.

G. L.

PACIFICO. La réaction de Taccone dans le liquide céphalo-rachidien (La reazione di Taccone sul liquido cefalo-rachidiano). *Rivista di Pathologia Nervosa e Mentale*, XL, fasc. 1, juillet-août 1932, p. 1-23.

La réaction au bichromate acétique de Taccone serait, selon l'auteur, d'une grande simplicité technique et d'une remarquable sensibilité. Il estime que cette réaction est extrêmement utile pour orienter le diagnostic des affections cérébro-spinales.

G. L.

MELZAK (J.). Réactions colloïdales dans le liquide céphalo-rachidien. *Neurologja Polska*, XV, fasc. I, II, III, IV, année 1932, p. 403-404.

La réaction de Takata-Ara doit être toujours employée pour l'examen du liquide céphalo-rachidien, car elle permet une orientation rapide du diagnostic. La forme métasyphilitique de la réaction de Takata-Ara est positive dans 100 % des cas de paralysie générale, dans 74 % des cas de syphilis cérébro-spinale, dans 83 % des cas de tabes, dans 2,9 % des cas d'affections non syphilitiques. La forme méningée de la réaction de Takata-Ara est positive, dans 57 % des cas de méningite tuberculeuse, et dans 21 % des cas de méningite épidémique. La réaction de Takata-Ara confirme souvent le diagnostic clinique de syphilis dans des cas où la réaction de Bordet-Wassermann est négative (20 % des cas de syphilis examinés). Quoique la réaction de Lange soit positive dans 39 % des cas d'affections non syphilitiques, la positivité de cette réaction dans 97 % des cas d'affections syphilitiques et l'aspect spécifique des courbes dans les cas

de syphilis l'imposent à côté de celle de Takata-Ara, car les deux réactions se complètent l'une l'autre et permettent des conclusions certaines. L'auteur souligne l'importance de la réaction de Lange dans les affections du système nerveux central qui se caractérisent par la destruction de la gaine de myéline. Cette réaction est positive dans 82 % des cas d'encéphalo-myélite disséminée et dans 60 % des cas de sclérose en plaques, alors que dans les mêmes conditions, la raéction de Talkata-Ara est toujours négative.

G. L.

FORBES (**Henry S.**) et **KRUMBHAAR** (**Catherine C.**). **Circulation cérébrale, XXI. Action de l'hydrogène sulfureux** (Cerebral circulation, XXI. Action of hydrogen sulphide). *Archives of Neurology and Psychiatry,* XXIX, n° 4, avril 1933, p. 756-765.

L'hydrogène sulfuré à doses relativement fortes agit sur la circulation cérébrale de la même manière que les autres acides, en provoquant une dilatation des artères de la pie-mère. Cette dilatation apparaît indépendamment de la porte d'entrée du poison, mais n'apparaît qu'après l'asphyxie très prononcée de l'animal. La dilatation et l'augmentation de la pression intracranienne s'observent pendant une forte hyperpnée et l'on observe ensuite une chute rapide de la pression sanguine, indiquant que le contrôle chimique du calibre des artères cérébrales est plus puissant que le contrôle hydrostatique. A plus petites doses le gaz provoque souvent une légère constriction des artères piales.

G. L.

GADRAT (**M.**). **Sur la séro-réaction blennorragique dans le liquide céphalo-rachidien.** *Bul. Soc. de Dermatol. et de Syphiligr.*, n° 3, mars 1933, p. 466-470.

On a examiné le liquide céphalo-rachidien de 18 malades, dont 13 sont porteurs de manifestations blennorragiques confirmées par la recherche directe du gonocoque et par la gonoréaction dans le sang. Deux d'entre eux ont contracté de multiples urétrites blennorragiques, mais ne présentent aucun symptôme de gonococcie en évolution. Trois femmes âgées respectivement de 14, 27 et 38 ans sont absolument indemnes de toute blennorragie. Les auteurs résument ainsi les résultats qu'ils ont obtenus : sur les 13 sujets gonococciques, tous porteurs d'une séro-réaction sanguine positive, neuf présentent une gonoréaction positive dans le liquide céphalo-rachidien. Il n'existe en même temps aucune altération cytologique ou chimique appréciable, et la réaction de Wassermann reste négative. Chez les deux malades anciens blennorragiques, la gonoréaction est positive à la fois dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Sur les trois témoins non blennorragiques, deux ont une gonoréaction complètement négative dans le liquide. Pour le troisième les auteurs ont observé un retard de l'hémolyse. Il faut remarquer que des circonstances fortuites ne leur ont pas permis des vérifications plus précises. Ces résultats sont encore trop peu nombreux pour permettre des conclusions absolues. Ils suffisent toutefois à affirmer que les réagines qui déterminent la séroréaction gonococcique dans le sang des blennorragiques passe dans le liquide céphalo-rachidien, et y passe très souvent et très vite. Cette modification céphalo-rachidienne ne semble s'accompagner d'aucun désordre anatomique.

G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

MOELLE

OLMER (Jean) et ALLIEZ (J.). Les complications médullaires des leucémies
Presse Médicale, n° 105, 31 décembre 1932, p. 1986-1988.

Les complications médullaires des leucémies sont de connaissance récente. Elles paraissent très rares puisqu'on n'en connait en France que deux observations. L'observation personnelle que les auteurs rapportent concerne un homme de 49 ans, traité depuis près d'un an déjà pour leucémie myéloïde et qui, après avoir présenté pendant plus de deux mois des douleurs dorsales très vives fut atteint de paraplégie flasque progressive et rapidement totale, avec dissociation syringomyélique des sensibilités ; le liquide céphalo-rachidien xanthochromique, spontanément coagulable, présentait une dissociation albumino-cytologique. L'affection eut une marche ascendante à type Landry et le malade succomba en quelques jours avec une symptomatologie bulbaire. A l'autopsie on constata une petite tumeur au niveau de D2, D3 qui était un véritable myéloblastome métastatique, et une infiltration méningée et vasculaire ayant entraîné des lésions médullaires de type myélomalacique du fait d'un véritable processus nécrobiotique, consécutif à la thrombose vasculaire. Les complications médullaires peuvent survenir au cours d'une leucémie confirmée ou la révéler. Les manifestations cliniques de ces complications médullaires peuvent être nombreuses, selon que prédominent à un stade de l'évolution les signes de compression, ou un ramollissement intramédullaire.

L'importance des troubles sensitifs paraît caractérisé d'abord les complications médullaires des leucémies. Dans la plupart des observations, les manifestations douloureuses ouvrent la scène et prennent une importance de premier plan par leur intensité. Rapidement une sensation de faiblesse des membres inférieurs s'associe aux phénomènes douloureux et en peu de jours la paraplégie se réalise. Elle s'accompagne de troubles sphinctériens très marqués qui sont en général consécutifs à la paraplégie et parfois peuvent la précéder. Les troubles de la sensibilité objective se précisent et il existe ordinairement une anesthésie aux différents modes. Quelquefois les troubles de la sensiblité revêtent le type syringomyélique. L'évolution est extrêmement rapide et se fait en quelques jours vers la mort. On constate habituellement chez ces malades l'installation précoce d'eschares, d'élévation thermique et de complications pulmonaires. Dans certains cas, l'affection peut prendre une marche ascendante de type Landry et le malade succombe à des phénomènes bulbaires.

Ainsi, deux éléments essentiels caractérisent habituellement les complications médullaires : l'intensité des douleurs qui en marque le début, la rapidité d'installation et d'évolution de la paraplégie.

Les altérations anatomiques des complications médullaires de la leucémie peuvent être de trois ordres : le processus leucémique peut atteindre directement la moelle par infiltration localisée ou diffuse, comme il le fait dans les divers viscères. Il peut produire aussi une atteinte des vaisseaux, entraînant un ramollissement nécrobiothique du territoire irrigué par thrombose due à des amas leucocytaires ou des altérations endothéliales qui seront à l'origine d'hémorragies plus ou moins étendues. Enfin dans de très nombreux cas, des masses leucocytaires se développent dans le canal rachidien, déterminant une compression de la moelle. G. L.

RICHON, KISSEL et SIMONIN. Maladie de Dupuytren et troubles nerveux associés. *Rev. médicale de l'Est*, 15 mars 1933, t. LXI, n° 6, p. 231 à 237.

Ce cas de rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire s'accompagnait d'altérations sensitives dissociées, plus spécialement localisées dans le territoire C8 D1, et accompagnées en cette zone de troubles vaso-moteurs importants (cyanose, hypothermie, dérèglement vaso-moteur avec considérables anomalies des réponses au bain chaud et aux agents pharmacodynamiques).

Quoique le malade présente une cirrhose alcoolique ascitogène, l'alcoolisme ne peut guère expliquer la maladie de Dupuytren et les symptômes coexistants.

La calcémie est légèrement augmentée, de sorte que l'hypothèse d'insuffisance parathyroïdienne tombe.

Celle d'une névrite cubitale, retenue dans certaines observations, ne trouve ici aucune confirmation ; car l'atrophie musculaire est légère, le trajet du nerf n'est pas douloureux, les troubles sensitifs sont diffus, les réactions électriques sont normales.

Par contre, il y a tout lieu de considérer que la rétraction de l'aponévrose palmaire est un trouble trophique dépendant d'une lésion syringomyélique de la moelle cervico-dorsale ; cette observation vient s'ajouter à celles qui, depuis le cas princeps de Bieganski (1895), ont été réunies dans la thèse de Le Becq, et étudiées récemment encore (Rouillard et Schwob — Roussy, G. Lévy et Rosenrauch). P. Michon.

SAGER (O.) et **GRIGORESCO** (D.). **Contribution à l'étude de la neuromyélite optique et rapports de celle-ci avec l'encéphalomyélite disséminée** (Beiträge zum Studium der Ophtalmoneuromyelitis und ihrer Beziehungen zur disseminierten Encephalomyelitits). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.*, vol. 98, fasc. 3, 1932, p. 379-387.

La neuromyélite optique est une maladie autonome nosologiquement individualisée qui a des relations cliniques et histologiques avec les encéphalomyélites disséminées de la rougeole, de la grippe, de la varicelle, etc. L'évolution de cette affection la rapproche encore davantage de ces encéphalomyélites, car les deux affections ne récidivent pas. Les auteurs ont eu l'occasion d'observer deux cas de neuromyélite optique qui n'ont pas récidivé après 7 et 11 ans. Cette absence de récidive distingue cette affection de la sclérose en plaques. Les auteurs décrivent un cas d'encéphalomyélite disséminée de l'adulte postgrippale, dont la symptomatologie s'est montrée d'une part analogue à celle de la neuromyélite optique, et d'autre part à celle de l'encéphalomyélite disséminée de l'enfance, et qui, après 6 ans, n'a pas montré de récidive. L'aspect particulier des réactions d'immunité vis-à-vis du virus pathologique explique l'absence de récidive dans la neuromyélite optique et dans l'encéphalomyélite disséminée. G. L.

GLOBUS (J. H.) et **DOSHAY** (L. J.). **Dilatations veineuses et autres lésions vasculaires intraspinales, y compris les vrais angiomes se manifestant par des signes de compression médullaire (Relation de quatre observations et revue des cas antérieurement publiés)** (Venous dilatations and other intraspinal vessel alterations, including true angiomata, with signs and symptoms of cord compression. E report of four cases with a review of the literature). *Surgery, Gynécology and Obstetric*, mars 1929, p. 345-366.

Les auteurs rapportent 28 cas vérifiés de lésions vasculaires intraspinales qui se sont manifestées par des signes de compression médullaire, contrairement à l'opinion en cours qui veut que les dilatations anévrysmales ou les angiomes veineux des vaisseaux intraspinaux, soient excessivement rares, et que leurs dimensions, lorsqu'ils surviennent, ne leur permettent pas de provoquer une symptomatologie clinique. Dans la grande

majorité des cas ils simulent de très près cliniquement les tumeurs extramédullaires, et même leurs manifestations radiculaires irritatives, mais elles en diffèrent par le fait qu'elles montrent plus souvent des phénomènes atypiques, à cause de la dissémination de la lésion et l'envahissement de la substance médullaire, et aussi par ce fait que l'on ne peut observer aucun blocage sous-arachnoïdien au moyen des épreuves manométriques ou lipiodolées. Ainsi on peut considérer comme probable l'existence d'une dilatation vasculaire, veineuse, intraspinale chez un malade qui présente des signes de compression médullaire avec ou sans caractères atypiques d'atteinte médullaire directe, sans blocage sous-arachnoïdien démontrable, le tout apparu tardivement, et sans autre diagnostic possible. De toutes façons, une laminectomie exploratrice est indiquée. Cependant il faut garder présent à l'esprit qu'assez fréquemment, dans ces cas, des zones étendues de la substance médullaire blanche et grise sont envahies par de telles dilatations vasculaires, et ont subi des lésions dégnératives. C'est pourquoi si l'on découvre les dilatations vasculaires à la surface de la moelle, au cours d'une laminectomie exploratrice, il est nécessaire d'examiner soigneusement le canal rachidien, avant d'affirmer que la lésion n'est pas étendue à la substance médullaire, et avant d'exclure la possibilité d'une néoplasie médullaire située à un niveau un peu plus élevé. Au cas où l'extension de la lésion veineuse à la substance médullaire est démontrée, la décompression est la seule intervention possible, car des tentatives plus radicales, telles que l'ablation ou la résection partielle des vaisseaux, peut évoluer vers la mort, tandis que la décompression donne des résultats satisfaisants. Les auteurs discutent longuement la pathogénie de ces lésions et leurs caractères anatomiques. G. L.

KESCHNER (Moses) et **DAVISON** (Charles). **Lésions myélitiques et myélopathiques. III. Myélopathie artérioscléreuse et artéritique** (Myelitic and myelopathic lesions. III. Arteriosclerotic and arteritic myelopathy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 4, avril 1933, p. 702-726.

Les lésions myélopathiques secondaires à des troubles circulatoires médullaires par thrombose partielle ou totale des vaisseaux méningés ou spinaux ou des deux peuvent être dues à un processus d'artérite ou d'artériosclérose. Ce dernier, contrairement à la fréquence de l'origine artériosclérotique des lésions cérébrales, est extraordinairement rare, l'origine artéritique étant beaucoup plus fréquente. Parmi les 8 cas de myélopathie d'origine vasculaire étudiés par les auteurs, il y avait deux cas d'artériosclérose et six cas d'artérite. Parmi ces derniers, il s'agissait dans cinq cas de syphilis, et dans un des cas, de tuberculose. Excepté en ce qui concerne les altérations vasculaires, l'aspect histopathologique du groupe des lésions d'origine artéritique ne diffère pas essentiellement de celui des myélopathies toxiques. Cliniquement, les cas de myélopathie par artérite présentent des difficultés considérables de diagnostic. Le début peut en être brusque ou progressif. Ils peuvent débuter par des signes de lésions localisées de la moelle ; parfois on assiste à un envahissement diffus du névraxe. Dans d'autres cas, l'aspect clinique est celui d'une myélite infectieuse, d'une sclérose des cordons postéro-latéraux ou d'une sclérose en plaques, et d'autres peuvent présenter l'aspect clinique d'une tumeur intra ou extramédullaire. Le diagnostic peut être facilité par le fait de l'apparition, peu après le début, de symptômes indiquant l'atteinte d'autres régions du névraxe comme dans certains cas de myélopathie toxique. Le diagnostic peut être aidé d'autre part par des signes cliniques, sérologiques ou cytologiques de syphilis. Au point de vue anatomo-pathologique le groupe des lésions par artériosclérose montre la destruction des cellules nerveuses, des gaines de myéline et des cylindraxes, avec, en outre, une gliose marquée. On trouve les mêmes altérations dans les groupes de lésions par artérites, sauf qu'il n'y a que peu de réactions gliales. G. L.

NÉVRITES ET POLYNÉVRITES

NIKOLITCH (A.) et **ALFANDARY (I.). De la polynévrite due à l'intoxication par l'apiol.** *Encéphale,* XXVIII, n° 2, février 1933, p. 116-130.

Dix observations de polynévrite apiolique et synthèse neurologique de ces cas. Ce médicament a toujours été pris dans un but abortif, mais il n'a en réalité provoqué l'avortement que très rarement. Il est cependant loin d'être dépourvu de toxicité. Dans tous les cas décrits par les auteurs, il a agi d'une façon élective sur le système nerveux périphérique, laissant complètement indemnes les organes viscéraux et les centres nerveux. G. L.

EDHEM. Un cas de polynévrite sensitivo-motrice au cours du pneumothorax artificiel. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 49e année, n° 6, 27 février 1933, séance du 17 février 1933, p. 233-237.

Observation d'un homme de 19 ans absolument indemne de toute intoxication éthylique médicamenteuse ou professionnelle, chez lequel est survenue une polynévrite à prédominance motrice, en même temps qu'un épanchement pleural avec forte fièvre au cours d'insufflations pour pneumothorax. Les auteurs discutent longuement ce cas et admettent que, exceptionnellement, sans qu'on puisse dire qu'il s'agit ou non d'une prédisposition, le pneumothorax artificiel peut déclencher un envahissement polynévritique à prédominance motrice par bacillémie probable, la polynévrite restant isolée ou accompagnant un épanchement pleural. G. L.

MATHIEU (L.), GRANDPIERRE et **HARMAND. Névrite sciatique postphlébitique.** *Revue médicale de l'Est,* 1er février 1933, t. LXI, n° 3, p. 89 à 92.

A la suite d'une phlébite postopératoire subsistent des symptômes de déficit sensitivo-moteur, avec diminution du réflexe achilléen et hypoexcitabilité galvanique et faradique dans le territoire du sciatique poplité externe. Quelques troubles vasomoteurs, une très faible augmentation de l'indice oscillométrique, apparentent encore le tableau à celui de la névrite par oblitération de l'artère centrale du nerf. Interprétant ici le mécanisme comme étant celui d'oblitération de la veine satellite, les auteurs proposent d'expliquer ainsi les paralysies consécutives à des accouchements laborieux et limitées à la zone d'innervation du sciatique poplité externe, restées jusqu'à présent sans explication valable. P. Michon.

MATHIEU (L.) et **GRANDPIERRE (G.). Névrite sciatique par oblitération de l'artère du grand sciatique.** *Rev. méd. de l'Est,* 1er janvier 1933, t. LXI, n° 1, p. 12 à 21.

Ce syndrome, observé à la suite d'injection intramusculaire d'iodo-bismuthate de quinine, se caractérise par les signes suivants, surajoutés à ceux de l'infarctus embolique de la fesse :

1° Syndrome sensitif : d'une part vives douleurs, à début brutal, à la face postérieure de la cuisse, dans le mollet et le pied, accompagnées de décharges électriques ; d'autre part, anesthésie superficielle douloureuse prédominante à la face externe de la jambe et du dos du pied, et atteinte de la sensibilité profonde des articulations du pied ;

2° Syndrome moteur d'impotence du pied et des orteils, avec prédominance sur les extenseurs ;

3° Abolition des réflexes achilléens et médio-plantaires, avec intégrité des réflexes péronier et tibial supérieur ;

4° Vaso-dilatation artérielle (augmentation de l'indice oscillométrique), capillaire (teinte vicieuse du membre inférieur au-dessous du genou), veineuse (saillie des veines et varices).

Le syndrome sensitivo-moteur dure plusieurs mois, tandis que les troubles vaso-moteurs, au début très intenses, s'amendent plus vite.

La prédominance, sinon l'exclusivité des troubles, dans le domaine sciatique poplité externe contraste avec l'atteinte égale des deux territoires, externe et interne, en cas d'hémorragie du tronc sciatique (névrite apoplectiforme).

Ces faits sont à rapprocher de ceux de Lepinski, de Corret, invoquant une pathogénie vasculaire à l'origine des paralysies sciatiques consécutive à réduction de luxation congénitale de la hanche. P. Michon.

WECHSLER (I. S.). Etiologie des polynévrites (Etiology of polyneuritis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 4, avril 1933, p. 813-828.

Bien des cas de polynévrite d'origine obscure ne sont probablement ni de nature toxique ni de nature infecticuse, au moins dans le sens dans lequel on emploie généralement ces deux mots, mais sont plus vraisemblablement des syndromes de déficit. Même lorsque par leurs aspects cliniques ces polynévrites ne peuvent pas être considérées comme des cas de béri-béri ou de pellagre, elles peuvent néanmoins être rangées parmi les avitaminoses. Cette opinion peut s'appuyer, dans certains cas, sur des faits d'anorexie prolongée avec diarrhée ou vomissements, absence d'acide chlorhydrique libre ou d'autres signes évidents d'atteinte gastro-intestinale ou hépatique. Quelquefois on peut démontrer cette origine par l'administration de certaines vitamines et le résultat thérapeutique ainsi obtenu. Il faut bien savoir que, parfois, les malades se privent eux-mêmes d'une substance alimentaire à la suite d'un conseil médical ou dans la crainte d'une maladie, et qu'ils souffrent ainsi sans le savoir d'avitaminose et que même des régimes normaux peuvent manquer de vitamines au point de vue qualitatif. Les polynévrites de la grossesse qui sont presque toujours invariablement précédées de vomissements graves, et par conséquent de jeûnes, appartiennent certainement à ce groupe. Dans bien des cas de polynévrite attribuée à une cause spécifique unique, telle que le plomb, l'alcool, l'arsenic ou le phosphore, on trouve parfois un facteur supplémentaire dans l'avitaminose. Ceci peut être dû à l'atteinte du tractus gastro-intestinal ou du foie, ce qui est fréquemment le cas. Ceci explique pourquoi la polynévrite se développe chez certains malades, alors que plusieurs individus ont été exposés au même poison. En tout cas il est logique de donner une nourriture riche en vitamines, même si l'on trouve une cause spécifique, et ce régime ne contre-indique pas les mesures à prendre vis-à-vis de l'élimination du poison en cause. Le fait que les altérations anatomo-pathologiques consistent en lésions dégénératives plutôt qu'inflammatoires, et ressemblent aux lésions de dégénérescence des avitaminoses, fournit encore un argument de valeur. En outre, le fait que, par exemple, dans la névrite saturnine ou diabétique, les lésions dégénératives du système nerveux central sont aussi importantes que celles du système nerveux périphérique, sinon plus, apporte cette confirmation que les poisons que l'on suppose provoquer des lésions inflammatoires des nerfs périphériques, provoquent certainement des lésions dégénératives lorsqu'elles atteignent le système nerveux central. Dans le béri-béri et la pellagre on incrimine les vitamines B1, B2 ou G, mais il est possible que dans des cas obscurs et dans d'autres où l'avitaminose semble jouer un rôle décisif, d'autres vitamines soient mises en cause. L'expérimentation et la

clinique n'ont pas encore démontré de quelles vitamines il s'agit dans ce cas; cependant l'expérimentation semble prouver que l'absence de vitamines A et peut-être aussi de vitamines D peut provoquer des lésions dégénératives de la moelle, des racines et des nerfs, et que leur présence peut prévenir les lésions dégénératives provoquées par certains poisons. Inversement, il est possible, comme l'ont soutenu beaucoup d'observateurs, que dans tous les cas dans lesquels existe une carence de vitamines, les lésions dégénératives doivent être conditionnées par une toxine ou un poison qui se surajoute.

ORGANES DES SENS

BISTIS (J.). Les complications oculaires dans l'application des composés arsenicaux (Las complicaciones oculares de los compuestos arsenicales). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, VII, nº 9, septembre 1932, p. 369-373.

En général, les troubles oculaires d'origine arsenicale peuvent être considérés comme rares. En Angleterre on a pu constater les troubles visuels par absorption d'une bière qui contenait de l'arsenic, mais sans altérations ophtalmoscopiques. Certains auteurs ont constaté un processus de névrite optique et de névrite rétrobulbaire. D'autres ont observé cinquante cas d'atrophie optique due à l'atoxyl. La pathogénie des lésions observées peut être partiellement attribuée à la vaso-dilatation provoquée par les arsénobenzols. Ainsi peuvent s'expliquer l'hyperémie conjonctivale, les légères poussées d'iritis et l'aggravation de l'irido-cyclite. Les phénomènes vaso-moteurs atteignent les segments antérieurs et postérieurs de l'œil, et ainsi se produisent les hémorragies de la rétine et du vitré, soit par action tonique directe, soit par action vaso-motrice. L'action énergique des arséno-benzols sur les spirochètes produit, par la formation d'anticorps, des lésions destructives graves au niveau des tissus. Malgré les complications oculaires graves qui peuvent survenir, il faut cependant reconnaître que les produits arsenicaux ont pu permettre des résultats thérapeutiques importants au point de vue de la thérapeutique oculaire. L'auteur insiste sur l'avantage qu'il y a dans le traitement de la syphilis oculaire à employer d'abord le mercure, le bismuth, et de recourir aux arsenicaux quand l'effet des deux précédents sels n'est pas suffisant, non sans examiner la tension et les fonctions rénales du malade.

G. L.

VILLARD (H.), DEJEAN (Ch.) et CAZALS (M.). Rétinite du type azotémique sans hyperazotémie, mais avec hyperpolypeptidémie. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéens.* Séance du 18 mars 1932.

Un malade de 55 ans, porteur d'une rétinite du type azotémique, présente un taux d'urée sanguine absolument normal de 0 gr. 29. La créatininémie est également normale. La cholestérinémie est faiblement augmentée. Par contre, la tension artérielle est très élevée et la polypeptidémie atteint le chiffre de 0,074.

Etant donné le pouvoir toxique des polypeptides, cette observation plaide en faveur du rôle que joue leur augmentation dans l'apparition de la rétinite « azotémique ».

J.-E.

BESSEMANS (A.) et VAN CANNEYT (J.). Effets de certaines blessures oculaires sur l'évolution locale et métastatique de la syphilis expérimentale.

Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, CXI, n° 30, 14 octobre 1932, p. 238-241.

Dans trois cas sur huit chez le lapin, un ponction transcornéenne influença favorablement l'évolution d'une primo-kératite syphilitique métastatique. La scarification cornéenne ou la ponction transcornéenne de vingt yeux atteints de kératite primaire ou métastatique ne déterminèrent ni l'aggravation du mal ni la formation d'hyperplasie. Les plaies ne semblent donc pas jouer un rôle favorisant dans la production des néoformations qu'on observe assez souvent en cas de syphilis primaire ou métastatique de la cornée. Sur 78 yeux blessés de diverses façons chez 59 sujets, seules trois ponctions transcornéennes furent suivies de métastase spécifique locale, dont l'incubation pourrait permettre de les considérer comme dues au traumatisme. Toutefois ce pourcentage positif relativement restreint (à peine 4 %), malgré l'opportunité et l'intensité de certaines blessures, et malgré la grande réceptivité de la cornée pour le virus syphilitique, incline les auteurs à croire que les traumatismes n'ont qu'une influence pratiquement insignifiante sur l'apparition de lésions métastatiques à leur niveau. Ces faits plaident dans le domaine de l'infection syphilitique expérimentale contre la théorie du *locus minoris resistentiae*, en ce sens que les tissus de l'hôte, s'ils sont lésés dans leur vitalité, ne paraissent pas fournir au virus spécifique, d'ailleurs assez fragile, de meilleures conditions pour s'y installer et pulluler activement. G. L.

DEJEAN (Ch.). L'énophtalmie. CVI, n° 22, 18 mars 1933, p. 403-406.

Après avoir distingué dans sa définition les énophtalmies réelles des fausses énophtalmies, l'auteur décrit les différentes variétés de cette anomalie, que l'on peut classer en énophtalmies physiologiques et énophtalmies pathologiques et encore en énophtalmies unilatérales, bilatérales, intermittentes ou continues, simples ou compliquées. Il décrit longuement les énophtalmies congénitales, les énophtalmies cicatricielles et traumatiques, enfin les énophtalmies sympathiques. Il envisage en dernier lieu les variétés postopératoires et l'énophtalmie variqueuse. G. L.

LHERMITTE (J.) et SCHIFF-WERTHEIMER (Suzanne). Pathogénie et traitement de l'atrophie optique tabétique. *Rapport présenté à la Séance de la Société d'Ophtalmologie de Paris,* 20 novembre 1932, édit. Thiron et Cie, Clermont (Oise).

Les auteurs estiment que le problème posé par la pathogénie de l'atrophie optique des tabétiques, n'a pas jusqu'à présent reçu de solution entièrement satisfaisante. Cependant ils insistent sur une série de faits établis qui sont les suivants : le processus pathologique atteint tous les éléments du nerf. Les altérations sont diffuses, mais n'apparaissent jamais continues. Elles prédominent souvent sur la portion rétro-bulbaire du nerf. Les dégénérations secondaires ne sont pas proportionnelles à la lésion primitive. Les manifestations méningo-vasculaires sont presque constantes, mais il n'y a pas de parallélisme entre l'importance des lésions méningées ou vasculaires et l'intensité des altérations du tissu nerveux ou leur localisation, et cela quelle que soit la durée de l'évolution de la maladie. Le spirochète siège fréquemment dans les méninges ou les parois vasculaires, mais n'est pas retrouvé dans le nerf lui-même, dont les lésions ne sont pas dues à une action directe de l'agent infectieux. Le caractère diffus et parcellaire des lésions, leur prédominance à la portion rétro-bulbaire du nerf expliquent bien des points de l'aspect clinique de l'affection ; mais il reste à déterminer quelle est la cause profonde de sa complication optique. De même que les lésions caractéristiques médullaires

du tabes, celles qui conditionnent l'atrophie optique des tabétiques ne peuvent être expliquées par des mécanismes simples. Les réactions méningées et la présence du spirochète dans les gaines, les altérations névrogliques d butant le plus souvent par la périphérie, l'hypergénèse conjonctivo-vasculaire ont certainement chacune leur part dans le déterminisme de l'affection, mais la raison essentielle du processus pathologique doit être recherchée plus probablement dans l'action d'une toxine syphilitique s'exerçant sur les fibres nerveuses elles-mêmes.

Pour ce qui est des différentes médications utilisées dans l'atrophie optique tabétique, les auteurs estiment qu'il ne faut pas tenter d'établir un classement en fonction de leur activité, car l'appréciation des résultats obtenus devrait tenir compte du degré d'évolution des cas envisagés au début du traitement, des caractéristiques spéciales à chaque malade, du temps pendant lequel le sujet se prête à la thérapeutique, et enfin de la manière personnelle de voir de certains observateurs.

Il est tout d'abord important de savoir si les traitements de plus en plus énergiques, appliqués aux syphilitiques en général et aux tabétiques en particulier, ont influé sur la fréquence de l'atrophie optique tabétique. Les auteurs ne semblent pas d'accord sur ce point. Un autre point à signaler est l'absence complète de proportionnalité entre l'action du traitement sur les réactions du liquide céphalo-rachidien et son effet sur les symptômes oculaires. Cette dissociation qui est de règle dans l'atrophie optique tabétique et dans le tabes en général, peut faire craindre une évolution de la maladie, même après disparition complète de toute réaction méningée.

Toutes les méthodes thérapeutiques ne sont en réalité que des moyens destinés à favoriser l'effet de la chimiothérapie, car celle-ci employée seule s'avère insuffisante dans un grand nombre de cas. La grande difficulté est toujours le stade d'évolution déjà avancé auquel on voit le malade ou le caractère galopant des cas qui arrivent précocement. Les données anatomiques montrent bien que les espoirs de récupération fonctionnelle sont minimes, et on ne peut donc tenter que la stabilisation des lésions à partir du moment où la thérapeutique est instituée. Des cas graves d'emblée dans lesquels la thérapeutique accélère l'évolution fatale ne doit pas, selon les auteurs, inciter à une abstention thérapeutique. Il est essentiel de traiter ces malades, non seulement pour tenter de stabiliser le processus évolutif qui frappe le nerf optique, mais même pour guérir l'infection syphilitique dont ils sont atteints, et qui les expose non seulement au développement des symptômes tabétiques, mais encore à l'évolution vers une taboparalysie, complication redoutable et d'une relative fréquence dans les cas de tabes compliqués d'atrophie optique. En outre, on sait que le malade atteint d'atrophie optique tabétique est, sauf exception, voué à la cécité s'il n'est pas traité. Il n'y a donc pas lieu de s'abstenir. Il faut donc exercer une thérapeutique individuelle par le contrôle minutieux de l'examen opthalmologique au cours du traitement et l'utilisation des diverses méthodes, en fonction des effets qu'elle détermine chez le malade.

G. L.

ADROGUÉ (Esteban). Recherches à propos des relations de la pression intraventriculaire de l'œdème de la papille (Investigaciones sobre las relaciones entre la presion intraventricular y el edema de la papila). *Primera reunion latino-americana de Oftalmologia* (Santiago de Chile, février 1931). Editado por la Universidad de Chile, 1932, p. 346-352.

Sur 67 cas de stase papillaire, l'auteur a constaté chez tous les malades la coexistence d'une hypertension intraventriculaire. Il compare ses résultats aux résultats obtenus par d'autres auteurs. Il pense avec Dandy que l'œdème de la papille n'est pas

un signe pathognomonique de tumeur, mais que, jusqu'à preuve du contraire, il permet de présumer l'existence de celle-ci. G. L.

ÉLECTROLOGIE

BAZY (Louis). A propos du sommeil électrique. *Bul. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, LIX, n° 13, 8 avril 1933 séance du 29 mars 1933, p. 535-536.

L'auteur ne donne aucun détail concernant le sommeil électrique. Il ressort seulement de ce qu'il dit, que l'intensification doucement progressive d'un courant arrive à supprimer presque complètement, sinon toute contracture, du moins la contracture tétaniforme si impressionnante et si gênante. Mais il insiste d'autre part sur ce fait que lorsqu'on a obtenu l'anesthésie électrique, c'est-à-dire le sommeil avec relâchement musculaire, qui seul permet d'opérer dans des conditions normales, il ne reste plus qu'une marge de sécurité absolument insignifiante. L'anesthésie est le seuil de la mort.

G. L.

STROHL (André). Conditions physiques d'une loi d'excitation électrique. *Journal de Radioglogie et d'Electrologie*, XVII, n° 2, février 1933, p. 65-72.

Le phénomène de la polarisation est assez général dans l'organisme pour qu'on puisse supposer avec vraisemblance son existence dans le nerf et le muscle. Même la plupart des auteurs à la suite de Nernst assimilent le mécanisme intime de l'excitation à une polarisation au niveau de membranes hypothétiques. L'apparition des forces contre-électromotrices de polarisation se fait avec une vitesse qui dépend du régime du courant, fonction lui-même des résistances du circuit. Il n'en faut pas plus pour admettre que la forme du courant qui produit l'excitation peut être influencée par des contingences expérimentales. L'auteur a étudié un cas particulier où il y a indépendance presque complète de la loi d'excitation vis-à-vis de la grandeur des résistances du circuit extérieures au système, à condition qu'il s'agisse uniquement de résistances chimiques. On peut généraliser les propriétés d'un tel circuit chaque fois que la différence de potentiel entre les électrodes est dans un rapport invariable avec la force électromotrice de la source de courant; on est en droit de penser que la loi d'excitation est déterminée uniquement par l'ensemble des propriétés intrinsèques de l'objet étudié. Mais si l'on vient à modifier la préparation (par exemple en excitant directement un nerf primitivement entouré d'autres tissus), on n'est pas sûr *a priori* de laisser inaltérée la constante de temps du circuit d'excitation et de conserver les conditions d'une loi qui exprime les seules propriétés biologiques de l'organe exploré. C'est à l'expérience de décider du degré de précision qu'on peut atteindre dans le mesure d'une constante de temps qui, ne variant pas avec les modalités de l'excitation, sera réellement une caractéristique de la physiologie neuro-musculaire. G. L.

BOURGUIGNON (Georges). Chronaxie et réflexes. Le rôle de la chronaxie dans le diagnostic des lésions centrales. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, XVII, n° 3, mars 1933, p. 162-172.

Tous les phénomènes empiriques observés dans l'étude des réflexes pathologiques s'expliquent par les deux lois suivantes : la loi de l'isochronisme sensitivo-moteur dans les réflexes normaux ou pathologiques et la loi des répercussions. Ces deux lois forment la base de l'électro-diagnostic des lésions nerveuses centrales que les syndromes chro-

naxiques permettent de reconnaître et de localiser. Si la recherche de la chronaxie n'est pas nécessaire dans les cas cliniquement bien caractérisés, elle prend une importance considérable dans les cas frustes et mal déterminés. Dans bien des cas, les résultats de l'étude chronaxique engagent l'examen clinique dans une direction à laquelle on n'avait pas songé et on retrouve alors cliniquement des symptômes, quelquefois très légers, d'accord avec la chronaxie. L'étude chronaxique permet d'interpréter toujours complètement les réflexes, et en particulier le signe de Babinski. Là comme partout, la confrontation de la clinique et du laboratoire est nécessaire pour l'interprétation des signes. C'est pourquoi il est indispensable que l'électrothérapeute soit en même temps un clinicien neurologiste. G. L.

LAPICQUE (Louis). Erreur dans la mesure des chronaxies nerveuses par électrodes capillaires sous l'eau physiologique. *Compte Rendus des Séances de la Société de Biologie,* CXIII, nº 18, 1933, p. 160-163.

La stimulation des nerfs sous l'eau physiologique, au moyen d'une électrode capillaire, donne une fausse chronaxie dont l'erreur, expérimentalement facile à démontrer, s'explique clairement par l'influence connue de l'électro-tonus quand on a deux électrodes rapprochées. Cet effet ne s'observe pas sur le muscle ou ne s'y observe qu'à un degré bien moindre. Par conséquent, le fait de trouver par cette technique des valeurs différentes pour le muscle d'une part, pour le nerf de l'autre, ne peut pas être invoqué contre l'isochronisme neuro-musculaire. G. L.

LEVINE (Maurice). Mesure de la résistance électrique de la peau. (Measurement of electrical skin resistance). *Archives of Neurology and Psychiatry,* XXIX, nº 4, avril 1933, p. 828-843.

Description d'un nouvel appareil, le dermohmètre, destiné à mesurer la résistance électrique de la peau. L'appareil est portatif, son emploi élimine par avance des facteurs imprévus et permet l'examen d'un grand nombre de malades. L'auteur donne une description détaillée de l'appareil et montre que la mesure faite n'est pas modifiée par la technique utilisée, application d'alcool sur la peau, passage du courant, contact avec la pâte de l'électrode, consistance et température. G. L.

MALAMUD (William), LINDEMANN (E.) et JASPER (H. H.). Les effets de l'alcool sur la chronaxie du système moteur (Effects of alcohol on the chronaxia of the motor system). *Archives of Neurology and Psychiatry,* XXIX, nº 4, avril 1933, p. 790-808.

L'alcool à certaines doses provoque des modifications de la chronaxie motrice, de la coordination et de l'état mental du sujet. On a constaté dans les deux tiers des cas des modifications du rapport de la chronaxie normale des fléchisseurs et des extenseurs avec une tendance à l'égalisation ou même à l'inversion. Dans ces cas, il existait des troubles marqués de la coordination avec peu ou pas d'altérations mentales. Dans un tiers des cas la différence entre la chronaxie normale des fléchisseurs et des extenseurs s'accusait. Chez ces malades-là les perturbations mentales prédominaient, tandis que la coordination n'était pas sensiblement touchée. G. L.

PSYCHIATRIE

PSYCHOSES

PREDA (G.) et **POPESCO-SIBIU (I.)** (de Sibiu, Roumanie). **A propos du diagnostic dans les psychonévroses**, *Spitalul*, n° 1, janvier 1932, p. 12-16.

Etude d'ensemble sur les psychonévroses. A ce propos, les auteurs insistent sur l'avantage qu'offre la méthode concentrique de Laignel-Lavastine pour le diagnostic et le traitement des psychonévroses. J. Nicolesco.

DAMAYE (Henri) et **POIRIER (Bernard)**. **Syphilis personnelle et psychoses**. *Progrès Médical*, n° 43, 22 octobre 1932, p. 1793.

La syphilis personnelle engendre surtout la paralysie générale chez les prédisposés aux psychoses. Elles ne semblent guère engendrer par action directe les autres psychoses. Il n'en reste pas moins vrai que la syphilis des parents ou des ancêtres prépare très vraisemblablement l'organisme des descendants aux affections mentales comme à bien d'autres affections. Les auteurs pensent que la tuberculose personnelle paraît plus directement et beaucoup plus fréquemment génératrice de psychoses que la syphilis personnelle. Ils se demandent si le passage de l'ultravirus tuberculeux à travers le placenta de femmes bacillaires en gestation ne pourrait pas produire des méningo-encéphalites chez le fœtus ou léser les éléments cérébraux comme ceux d'autres organes et prédisposer ainsi aux psychoses. G. L.

CLAUDE (H.), **MASQUIN (P.)**, **DUBLINEAU (J.)** et **BONNARD (M[lle])**. **Recherches sur les polypeptides du sang et du liquide céphalo-rachidien dans quelques psychoses alcooliques**. *Presse Médicale*, n° 97, 3 décembre 1932, p. 1813-1816.

Sur 12 alcooliques les auteurs ont observé et suivi l'évolution du taux des polypeptides sanguins et rachidiens. Ils ont étudié simultanément le taux de l'urée sanguine et de l'albuminose rachidienne ainsi que dans certains cas l'état des fonctions hépato-rénales (glycosurie alimentaire, phénolsulfonephtaléine). Les auteurs considèrent comme normaux dans le sang les chiffres qui oscillent entre 30 et 55 milligrammes. Dans le liquide céphalo-rachidien ils admettent comme normale une peptorachie égale ou supérieure à 8 milligrammes. Dans un cas d'éthylisme chronique avec délire chronique de persécution, le taux des polypeptides sanguins et rachidiens s'est révélé normal. Dans huit cas d'éthylisme aigu ou subaigu ils ont observé sept fois une augmentation de la peptorachie (de 15 à 70 milligrammes) et de l'indice rachidien de désamination. Cette peptorachie s'est atténuée parallèlement à l'amélioration clinique, mais le taux de la peptorachie est resté dans certains cas supérieur à la normale. Dans trois cas d'états confusionnels frustes, il n'y avait pas de peptorachie à l'entrée. Ultérieurement, une petite poussée fut observée dans deux de ces trois cas, en dépit de la guérison clinique. Le rapport $\frac{PR}{PS}$, s'il ne permet pas de suivre l'évolution de la maladie, du fait

de sa courbe parfois inverse par rapport à cette dernière, est intéressant, en ce qu'il révèle le caractère assez souvent isolé de la peptorachie, à l'exclusion de toute polypeptidémie. Cette indépendance trouve sa confirmation dans le fait que la peptorachie est manifeste dans certains cas à l'exclusion de signes d'insuffisance hépatique nette. En particulier, l'épreuve de la glycosurie alimentaire est quelquefois normale. Enfin, les variations de la peptorachie sont indépendantes de celles de l'azotémie et de l'albuminorachie. Il semble, en raison de ce caractère assez souvent isolé, qu'il faille admettre dans les états confusionnels alcooliques, à côté des peptorachies liées aux variations du seuil de perméabilité sous l'influence des troubles du métabolisme hépatique, une formation *in situ* des polypeptides rachidiens. Cette formation, si elle est confirmée par des recherches ultérieures, se situerait dans le cadre plus général des troubles du métabolisme azoté par lésion clinique ou expérimentale de l'encéphale. G. L.

HOVEN (Henri). Deux cas de psychose encéphalitique tardive avec homicide. *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 1, janvier 1933, p. 109-116.

Il s'agit de deux femmes atteinte de psychose encéphalitique tardive qui ont commis des homicides sur leurs enfants. Chez les deux malades aucune réaction pathologique grave n'a été observée avant les troubles neuropsychiques actuels. Leur conduite a toujours été très régulière. Il faut donc admettre que le crime est directement imputable aux troubles mentaux encéphalitiques. L'auteur discute le mécanisme psychologique de ces crimes. G. L.

PIÉRON (Henri). La sensation chromatique. Données sur la latence propre et l'établissement des sensations de couleurs. *Année Psychologique*, trente-deuxième année, 1932, p. 1-30.

Il existe une durée minima d'excitation d'un flux chromatique pour que soit perçue une sensation de couleur, durée minima d'autant plus grande que le niveau de luminosité est plus bas et que la pureté du flux est moindre. La saturation perçue croît avec la durée d'excitation jusqu'à un maximum assez tôt survenu, et décroît ensuite progressivement jusqu'à annulation plus ou moins complète (adaptation chromatique). L'établissement chromatique par accroissement de la saturation perçue est d'autant plus rapide que le niveau de luminosité est plus élevé, mais sa vitesse n'est pas influencée par la pureté du flux excitateur. Dans des conditions de luminosité identiques, l'établissement de la couleur rouge est un peu plus rapide que celui de la couleur bleue avec vitesse intermédiaire pour la couleur verte. La différence des temps d'action nécessaires pour obtenir une saturation égale à celle d'une stimulation durable (trois secondes) en comparant un flux rouge et un flux bleu, comme la différence des latences révélées par les temps de réaction à la couleur bleue et à la couleur rouge dans des conditions de luminosité identiques correspond à une valeur d'environ 3 centièmes de seconde. La variation des temps de réaction à la couleur en fonction de la pureté du flux excitateur et du niveau de luminosité montre que la part des processus périphériques dans la marge réductible de la latence sensorielle est très réduite, et en particulier reste à peu près négligeable dans les variations de pureté, cette marge réductible obéissant de façon générale à la loi empirique qui régit les processus centraux. Le fait que la nature spectrale de l'excitation antécédente n'a pas d'influence sur la latence de l'impression chromatique (déterminée par le temps de réaction), conduit à admettre que, s'il existe des processus photochimiques indépendants correspondant aux fondamen-

tales (ayant des vitesses d'excitabilité légèrement différentes), ces processus photochimiques sont tous mis en jeu par les mêmes radiations spectrales avec une légère différence seulement dans les taux relatifs d'excitabilité.

G. L.

BYCHOWSKI (G.). Sur la double genèse et le schéma constitutionnel des troubles psychopathiques. *Neurologja Polska*, XV, fasc. I-II-III-IV, année 1932, p. 392-394.

Analyse de quelques syndromes psychopatiques au point de vue de leur double origine possible, psychique ou somatique. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

MARINESCO (G.) et FAÇON (E.). Le traitement des troubles postencéphalitiques par l'atropine à hautes doses. *Bul. de l'Académie de Médecine*, 3e série, CIX, n° 14, séance du 14 avril 1933, p. 511-516.

Les recherches de Bremer et les observations cliniques ont montré que la plupart des postencéphalitiques supportent très bien une forte dose d'atropine. Cette substance ne s'accumule pas dans l'organisme et le mode d'administration par dose fractionnées et croissantes permet d'habituer l'organisme à ces doses et d'éviter des suites fâcheuses. Partant de ces faits, Roemer (de Hairsau, Wurtemberg) a préconisé, avec des résultats très satisfaisants, le traitement suivant pour les malades atteints de parkinsonisme postencéphalitique : « on emploie le sulfate d'atropine en solution à 0 gr. 50 %, dont une goutte correspond à 1/4 de milligramme d'atropine, et on commence par administrer trois fois par jour une goutte à intervalles réguliers. On donne la première dose après le petit déjeuner, la dernière peu de temps avant le coucher. La troisième dose est prise à distance égale des deux autres. Puis on augmente chaque jour de deux gouttes, seulement de une goutte chez les malades âgés ou affaiblis. On augmente la dose jusqu'à ce qu'on ne voie plus apparaître aucune amélioration objective ou subjective. On reste à cette dose pendant quelque temps, puis on diminue de une goutte deux fois par jour, jusqu'à ce qu'on aperçoive le premier signe d'une rechute. La dose optima se trouve alors située un peu plus haut. Souvent cette quantité est plus petite que celle qui était nécessaire la première fois pour obtenir l'action optima ». Roemer a traité par cette méthode presque 200 malades. Quelques-uns sont arrivés à la dose de 120 à 140 gouttes par jour, sans présenter de troubles importants. Les seuls incidents mentionnés par lui sont ceux qui surviennent à la suite de l'atropinisation : sécheresse de la gorge, troubles de l'accommodation, anorexie et constipation, quelquefois des troubles mentaux caractérisés par un état de dépression. Mais tous ces troubles seraient passagers et disparaîtraient si on intervenait par des traitements adéquats à chaque cas. Les résultats sont des plus remarquables. Parmi les malades traités par Roemer, 60 % ont repris leurs occupations antérieures. Les auteurs ont mis en œuvre le traitement atropinique chez leurs malades postencéphalitiques. Ils donnent le détail de leurs résultats et concluent que le traitement des troubles du tonus postencéphalitique par l'atropine d'après la méthode de Roemer a une base expérimentale, et constitue actuellement la meilleure méthode pour soulager les victimes de l'encéphalite épidémique.

G. L.

PERATONER. L'hépatothérapie dans l'anémie pernicieuse de la gravidité

(L'epatoterapia nell'anemia perniciosa delle gravide). *Il Policlinico* (section pratique), XL, n° 14, 3 avril 1933, p. 523-526.

Trois observations d'anémie pernicieuse au cours de la grossesse guéries par le traitement hépatique. G. L.

FERRIER (Marcel). **Action de la diathermie hypophysaire sur la congestion utérine. Son application au diagnostic et au traitement des fibromes.** *Bul. de l'Académie de Médecine*, 97e année, 3e série, CIX, n° 12, séance du 21 mars 1933, p. 411-415.

L'auteur a eu l'idée de chercher à reproduire les effets des extraits hypophysaires sur l'appareil génital de la femme par l'excitation électrique de la glande. Il expose sa technique et ses résultats et estime que la diathermie hypophysaire permet de faire disparaître rapidement la congestion utérine et les hémorragies. Elle permet aussi de faire le diagnostic entre la congestion utérine et le fibrome, l'une disparaissant sous son influence et l'autre subsistant. Elle permet de réaliser chez certaines malades atteintes de fibrome, des conditions de vie presque normale, et leur évite une intervention, elle facilite toujours l'acte chirurgical par la réduction de la tumeur et par diverses autres raisons qu'il expose. Il estime aussi que ce procédé qui s'exerce loin de l'utérus échappe complètement aux reproches que l'on a formulés à tort ou à raison contre la radiothérapie, et que la diathermie hypophysaire semble constituer un progrès très net, comme moyen de traitement et comme moyen de diagnostic. G. L.

LERICHE (René) et **FONTAINE** (René). **Résultats du traitement chirurgical de la maladie de Raynaud.** *Presse Médicale*, n° 12, 11 février 1933, p. 233-236.

Les opérations sympathiques peuvent souvent supprimer à peu près complètement de façon durable (7-8 ans) les manifestations de la maladie de Raynaud. Certains résultats équivalent à des guérisons : les douleurs n'existent plus, les crises sont supprimées, et après des années il n'y a aucun trouble trophique. Ces résultats peuvent être obtenus avec des opérations très simples, non mutilantes, réservant complètement l'avenir, comme la sympathectomie périartérielle. Il faut cependant parfois savoir adjoindre à celle-ci des ramisections ou des ablations ganglionnaires. Ces dernières ne doivent pas être préconisées comme les opérations toujours préférables et toujours efficaces. Il est probablement impossible de supprimer l'innervation vaso-constrictive d'un membre, et ceci n'est pas nécessaire pour obtenir une guérison durable dans la maladie de Raynaud.
G. L.

MARTIN (René-Henri) et **HALBRON** (Pierre). **A propos des accidents de la rachianesthésie.** *Paris Médical*, XXIII, n° 20, 11 mars 1933, p. 217-220.

Les auteurs ont pu observer 45 malades chez lesquels la rachianesthésie avait été pratiquée, et dont 8 ont présenté des accidents relevant manifestement de la rachianesthésie. Comme ils ont été frappés par la proportion importante (18 %) de ces cas compliqués, ils les ont minutieusement étudiés, et en résument les observations. Les anesthésies ont toujours été faites avec le même mélange : solution de Riche, et avec la même technique : aiguille fine, pas de brassage, et liquide poussé très lentement dans le canal céphalo-rachidien. Ils ont pu constater chez leurs opérés les différents accidents suivants : 4 malades ont accusé de la céphalée, deux autres ont eu une incontinence transitoire du sphincter anal. Dans un septième cas, ils ont observé une rétention

d'urine complète qui a duré 4 jours, et enfin la huitième malade a été atteinte de paralysies oculaires graves, et même la rachianesthésie a frappé le trijumeau. Les auteurs discutent longuement la pathogénie de ces accidents et insistent sur la fréquence de ceux-ci. G. L.

SIMON (Clément), BRALEZ (J.), DUREL et PERETON. Cervico-vaginite hémorragique et ulcéro-membraneuse au cours d'un traitement bismuthique. Stomatite concomitante. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VIIe série, IV, n° 3, mars 1933, p. 193-198.

Observation d'une femme de 32 ans qui aurait présenté, à la suite d'un traitement bismuthique, une hémorragie vaginale à la surface d'une lésion d'aspect gangréneux, suivie d'ulcérations pseudo-membraneuses du col et de la muqueuse vaginale.

G. L.

LOUYOT (P.). Spasmes artériels cérébraux et acétylcholine. *Rev. médicale de l'Est*, 15 janvier 1933, t. LXI, n° 2, p. 64).

Relation de trois nouvelles observations favorables à l'emploi de l'acétycholine, d'une part dans l'état de mal épileptique (2 cas), d'autre part dans des manifestations hémiplégiques frustes chez un syphilitique. Chez un des deux épileptiques, dont l'état de mal s'était amendé après injection de 0,10 de chlorhydrate d'acétylcholine, ce médicament eut ultérieurement la même influence heureuse sur une hémiparésie avec aphasie, que sur les phénomènes convulsifs, argument en faveur d'une pathogénie univoque.

G. L.

DROUET (P.-L.) et RICHON (J.). Les accidents de la ponction lombaire et leur traitement préventif par l'acétylcholine. *Rev. médicale de l'Est*, 1er novembre 1932, t. LX, n° 21, p. 799 à 807.

Parmi les fréquents accidents consécutifs à la ponction lombaire, particulièrement mal tolérée par les épileptiques et les syphilitiques en période secondaire, ceux d'hypotension céphalo-rachidienne sont de beaucoup les plus importants, tandis que ceux d'hypertension, ou de réaction méningée, ou de choc sont rares. Étant donné le mécanisme habituellement invoqué d'angiospasme au niveau des plexus choroïdes, les auteurs ont utilisé l'injection sous-cutanée de 0,20 d'acétylcholine aussitôt après ponction et large prélèvement de liquide céphalo-rachidien, chez 34 adultes ne présentant aucune des affections réputées pour ne pas réagir après la ponction lombaire. 26 seulement des malades étaient à jeun.

Sur le total de ces observations, dans 3 cas seulement survinrent des accidents d'une durée de 5 à 6 jours, à savoir : légère réaction méningée dans un cas de ponction difficile à la suite de laquelle dut persister une déperdition mécanique de liquide, selon la théorie de Sicard et de Milian ; céphalée tenace, rebelle au décubitus et à la répétition des injections d'acétycholine, dans deux cas où l'hypertension céphalo-rachidienne semble avoir été en cause.

Dans toutes les autres observations, aucun incident ni malaise n'apparut, en dépit de lever précoce, par exemple 3 ou 4 heures après la ponction, avec réalimentation précoce également. Une fois, la céphalée s'étant manifestée légère au soir du 2e jour céda à une nouvelle dose de 0,20 d'acétylcholine. P. MICHON.

HASTINGS CORNWALL (Léon). Pneumorachioclyse et irrigation cervico-

lombaire dans le traitement de la méningite cérébro-spinale. (Pneumorachioclysis and cervicolumbar irrigation in the treatment of meningococcic meningitis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 3 mars 1933, p. 619-625.

Une présomption de localisation infectieuse méningocococcique, en dehors du système nerveux central lorsque la preuve de la méningococcémie n'est pas faite par l'hémoculture, est une indication en faveur de la thérapeutique intraveineuse. D'autre part, l'injection d'une petite quantité d'air dans le sac dural lombaire (pneumorachioclyse) avec élévation de la tête, peut séparer des adhérences méningées et faciliter le drainage de poches dans les espaces sous-arachnoïdiens. Dans certains cas de méningite à méningocoques que l'on ne peut pas traiter, le drainage spinal complet, suivi de l'irrigation de la grande citerne et des espaces sous-arachnoïdiens médullaires (irrigation cervico-lombaire) peut être une mesure thérapeutique intéressante. L'infection d'un œil accompagne un certain nombre de cas de méningite méningococcique et peut constituer un foyer de réinfection des méninges cérébrales. G. L.

SÉZARY, VAUDREMER et **BRUN** (M[lle]). **Essai de vaccinothérapie antilépreuse.** *Bul. de la Société Française de Dermatologie el de Syphiligraphie*, n° 2, février 1933, p. 227-229.

Le vaccin dont il s'agit est constitué par le lysat dans de l'eau physiologique de bacilles courts cultivés sur pommes de terre glycérinées, selon la technique indiquée par les auteurs. Ce lysat est filtré et le filtrat ne contient aucun germe visible. Il se montre stérile sur les milieux usuels. Ce vaccin a été injecté par les auteurs dans les muscles fessiers d'un malade deux fois par semaine, aux doses successives de 1/4, 1/4, 1/2, 3/4 et 1 cm^3, cette dernière dose ayant été répétées ensuite 17 fois (22 injections en tout). Il n'y a eu aucune réaction locale ou générale. La lèpre qui évoluait chez ce malade sans poussées aiguës n'en progressait pas moins lentement. Sous l'influence du vaccin, non seulement l'évolution a été enrayée, mais encore les lésions cutanées ont rétrocédé pour disparaître presque complètement en moins de trois mois, les troubles sensitifs se sont légèrement amendés et l'hypertrophie du cubital semble avoir diminuée. Selon les auteurs, les fourmillements réveillés dans le nerf cubital par la première injection et l'amélioration progressive des lésions sous l'influence du traitement, paraissent montrer sa spécificité. Ils estiment néanmoins que de nouvelles observations sont nécessaires pour établir l'efficacité de la méthode et son mode d'action. G. L.

TOURAINE et **RIBADEAU-DUMAS** (Ch.). **Lèpre mixte traitée par vaccinothérapie.** *Bul. de la Soc. Franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, février 1933, p. 229-235.

Chez une jeune malade soignée depuis trois ans pour une lèpre mixte à prédominance tuberculeuse, les auteurs ont essayé le vaccin spécial préparé par Vaudremer. Il s'agissait d'une forme grave, dont les tubercules particulièrement abondants déformaient la face et les extrémités. Dès la première quinzaine de traitement, les auteurs ont eu la satisfaction de constater une amélioration indéniable dans l'état cutané, amélioration qui s'est poursuivie pendant quelque temps, puis est restée ensuite stationnaire. Ils soulignent qu'aucune de ces injections n'a été douloureuse, ou n'a provoqué de fièvre ni de réaction immédiate locale sur les accidents cutanés ou nerveux. Elles ont donc été très bien supportées et les auteurs se proposent de poursuivre cette thérapeutique.

G. L.

GATÉ (J.) et CHARPY (J.). Lupus érythémateux exanthématique. Chrysothérapie. Granulie méningée terminale à forme démentielle. *Bul. de la Soc. Franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, février 1933, p. 61-65.

Chez une malade de 22 ans qui présentait le tableau clinique d'un lupus exanthématique aigu, la chrysothérapie prudente et très progressive, provoqua des phénomènes méningés rapidement suivis d'une manifestation démentielle terminale. La nécropsie a montré que toute la surface externe des hémisphères cérébraux, et en particulier les lobes frontaux, étaient parsemés d'un fin semis de granulations dans lequel l'examen histologique a pu mettre en évidence des îlots inflammatoires et de rares cellules géantes. Les auteurs soulignent l'intérêt pathogénique et thérapeutique de cette observation.

G. L.

BOPPE. Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial. Arthrodèse de l'épaule. Ostéotomie de dérotation de l'humérus. Résultat éloigné. *Bul. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, LIX, n° 11, 25 mars 1933, séance du 15 mars 1933, p. 482-484.

A la suite d'un traumatisme de l'épaule qui avait produit une paralysie radiculaire du plexus brachial, deux interventions chirurgicales ont permis un certain degré de récupération musculaire, en dépit d'une persistance de la réaction de dégénérescence. Il s'agit là d'un fait que l'on retrouve dans les paralysies infantiles, dans lesquelles une attitude vicieuse non corrigée distend les muscles à peu près sains, les rendant incapables d'une action efficace. L'intervention fait recouvrer aux muscles leur longueur physiologique normale, et par là, leur aptitude à se contracter efficacement.

G. L.

MARGAROT (J.) et PLAGNIOL (A). La sédation du prurit par la ponction lombaire. *Montpellier Médical*, LXXVI, 3e série, III, n° 2, 15 février 1933, p. 123, 133.

La ponction lombaire doit être considérée comme un véritable test du système autonome. Elle détermine une excitation immédiate du vague, d'autant plus nette que la formule neuro-végétative du sujet comporte une prépondérance plus marquée de ce système. La soustraction de quelques centimètres de liquide céphalo-rachidien agit comme un facteur amphotrope à prédominance parasympathique, mais cette prédominance est elle-même variable suivant l'état du tonus neuro-végétatif général et du tonus neuro-végétatif local des différents appareils. Le prurit répondant à une sensation protopathique élémentaire d'origine sympathique, sa disparition momentanée après une rachisynthèse peut être expliquée par l'excitation du parasympathique antagoniste.

G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE et KORESSIOS (N.-T.). Traitement des algies cancéreuses par le venin de cobra. *Bul. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 7, 6 mars 1933, séance du 24 février 1933, p. 274-281.

Le venin de cobra possède un pouvoir analgésique très puissant. Il permet de supprimer la morphine chez des cancéreux inopérables. Son action est plus durable que celle de la morphine. Il suffit d'une injection tous les 8 à 10 jours pour maintenir le malade sans douleur. Employé aux doses de un dixième de milligramme, il provoque, dans la plupart des cas, des phénomènes de réactivation passagère de la douleur, suivis de séda-

tion. Cette réactivation témoigne de l'excellence du produit thérapeutique. Les effets secondaires du venin sur les divers appareils exigent de la prudence dans son emploi. Les associations médicamenteuses sont à rechercher afin de pallier à ces inconvénients.

G. L.

SUSLANESCU (Gh.). Traitement des névralgies et des névrites sciatiques par les rayons ultra-violets à doses d'érythème (Tratamentul nevralgülor si nevritelor sciatice priu raze ultra violete, doze eritematoase). *Thèse* n° 3933, 23 juin 1933 (Service du Dr D. Paulian, Hôpital Central, Bucarest).

1. Les agents physiques et surtout les rayons ultra-violets trouvent assez souvent une large application dans le traitement des diverses affections du système nerveux.

2. Les névralgies et les névrites sciatiques, d'origine rhumatismale, *a frigore*, arthritique ou goutteuse, peuvent bénéficier souvent abondamment par les applications locales des rayons ultra-violets, à forte dose érythémateuse.

3. L'administration des rayons ultra-violets, à fortes doses, sur la région douloureuse, produit une très intense et persistante hypérémie de la peau et des tissus superficiels qui agissent sur les différentes algies comme un révulsif de premier ordre.

4. Comme source génératrice de rayons ultra-violets, on peut utiliser les diverses lampes à vapeurs de mercure qui produisent une lumière très intense, éblouissante et riche en irradiations actiniques.

5. Le traitement s'applique journellement ou tous les deux jours en projetant les rayons violets sur la région douloureuse d'une distance focale de 80-50 cm., et une durée d'irradiation progressive de 10-20 minutes.

6. Généralement, les douleurs, s'atténuant après les premiers jours de traitement, peuvent ensuite disparaître définitivement après 8 à 12 séances d'application des rayons ultra-violets.

A. Paulian.

VESELA (Gh.) ATANASOVA. Contribution à l'étude de la malariathérapie. (Contributiuni la studiul malarioterápiei). *Thèse* n° 3906, 12 mars 1933 (Service du Dr Paulian, Hôpital Central, Bucarest).

1.127 malades atteints de formes variées de neurosyphilis ont été inoculés par la malaria tierce ; 117 d'entre eux ont réagi par des accès typiques.

La réceptivité a été donc de 92,12 %.

2. Les résultats de la malariathérapie, appliquée en 1932, confirment encore une fois l'action bienfaisante de cette méthode :

a) Sur 57 malades atteints de P. g. p. traités, nous avons obtenu : 25 rémissions cliniques (43,86 %), 23 améliorations notables (40,45 %), ou totalement 48 bénéficiaires (84,21 % ; 6 stationnaires et 3 qui ont succombé.

b) Sur 8 malades atteints de tabo-paralysie générale nous avons obtenu : 2 rémissions cliniques (25 %), 4 améliorations notables (50 %), ou totalement 6 bénéficiaires (75 %) ; un stationnaire, un décédé.

c) Sur 24 malades avec syphilis méningo-encéphalique nous avons obtenu : 12 rémissions cliniques (50 %), 8 améliorations (33,33 %) ou totalement 20 bénéficiaires (83,33 %), 4 stationnaires.

d) Sur 18 malades avec tabes nous avons obtenu : 15 améliorations (83,33 %) ; 2 stationnaires et un décédé.

e) Les 9 malades avec atrophie optique sont restés stationnaires.

f) Un malade avec hérédosyphilis est resté stationnaire.

3. La mortalité au cours de la malariathérapie a diminué beaucoup et est en décrois-

sance continue. Ainsi pendant l'année 1932 sur 117 malades traités 5 ont succombé, c'est-à-dire 4,27 %.

4. La malariathérapie par les résultats obtenus s'est imposée comme la plus efficace thérapie de toutes les formes de la syphilis nerveuse, surtout quand on l'applique le plus tôt possible, à l'apparition des premiers troubles nerveux.

Dr PAULIAN.

ADRIANA ALEXIU. Contribution à l'étude de la sérothérapie hémolytique dans la sclérose en plaques (Contributiuni la studiul seroterapie hemolitice in scleroza in placi). *Thèse* (Service du Dr D. Paulian, Hôpital Central, Bucarest, 1933).

1. Le sérum hémolytique de lapin préparé avec les hématies des malades atteints de sclérose on plaques a une action élective sur les lésions en évolution de la sclérose en plaques.

2. Le sérum hémolytique dans les 7 cas expérimentés a été introduit toujours par voie sous-cutanée, à doses progressives, en commençant par la dose de 1 cc. et montant jusqu'à 3 cc., selon les réactions locales et générales.

3. Les résultats ont été :

a) Amélioration appréciable dans les cas récents de sclérose en plaques.

b) A peu près aucun résultat dans les cas anciens.

4. Il est un précieux agent thérapeutique de choc surtout associé à la radiothérapie profonde et à l'ionisation calcique et iodée transmédullaire.

D. PAULIAN.

DRAGOS NICULESCU (J.) Contribution à l'étude de la malariathérapie (Contributiuni la studiul malarioterapies) (statistique, 1925-1932 inclus). *Thèse* (service neurologique du Dr D. Paulian, Hôpital Central, Bucarest, 1932).

Dans le service neurologique, sous la direction de M. le docteur agrégé *Dem. Paulian*, de l'Institut de maladies mentales, nerveuses et endocrinologiques de Bucarest, ont été inoculés avec la malaria pendant huit ans, de 1925 à 1932, 816 malades à différentes formes de syphilis nerveuse.

De tous ces malades inoculés, 753 ont fait des accès de malaria, soit une réceptivité pour la malaria de 92,28 %.

Proportion des différentes formes de syphilis nerveuse, traitées par la malariathérapie :

1. Paralysie générale progressive	404	malades	54,08 %
2. Syphilis méningo-encéphal...........	120	—	16,06 —
3. Tab s	93	—	12,45 —
4. Tabo p. g. p.	74	—	9,90 —
5. Atrophie optique	38	—	5,08 —
6. Hérédosyphilis nerveuse...........	8	—	1,07 —
7. Myélite syphilitique	6	—	0,80 —
8. Hémiplégie syphilitique.............	3	—	0,40 —
9. Radiculite syphilitique	1	—	0,13 —

Les résultats obtenus par la malariathérapie ont été les suivants :

I. Dans la paralysie générale progressive, de 404 malades traités, 162 remis cliniquement, soit 40,10 %, et 151 améliorés, soit 37,38 % ; le total des cas au résultat satisfaisant 313 (77,47 %).

II. Dans la syphilis méningo-encéphalique, de 120 malades traités, 62 remis

(51,66 %), 39 améliorés (32,50 %) ; le total des cas au résultat satisfaisant 101 (84,16 %).

III. Dans le tab:s, de 93 traités, 5 remis (5,37 %) ; total de cas satisfaisants 77 (82,79 %).

IV. Dans la tabo p. g. p., de 74 traités, 23 remis (31,08 %), 33 améliorés (44,59 %) ; total des cas au résultat satisfaisant 56 (75,76 %).

V. Dans l'atrophie optique, de 38 malades, 2 améliorés (5,26 %) ; total des cas satisfaisants 2 (5,26 %).

VI. Dans l'hérédo-syphilis nerveuse, de 8 malades, 3 remis (37,5 %), et 3 améliorations ; total des cas au résultat satisfaisant 6 (75 %).

VII. Dans la myélite syphilitique, de 6 malades, 5 améliorés ; total des cas satisfaisants 5,8 3,33 %).

VIII. Dans l'hémiplégie syphilitique, de 3 malades, 1 remis (33,33 %) et 2 améliorations (66,67 %) ; total des cas au résultat satisfaisant 3 (100 %).

Do 747 malades traités avec la malaria, ont été obtenues: 256 remissions cliniques (34, 27 %) et 307 améliorations cliniques (41,10 %) ; cela fait un total de 563 malades qui ont tiré profit du traitement, soit une proportion de 75,37 %.

La mortalité de 17,50 % de l'année 1925, première année d'expérimentation, a considérablement baissé la dernière année, 1932, en atteignant le chiffre de 4,27 %.

Les excellents résultats obtenus par la malariathérapie sur un nombre appréciable de malades, pendant huit années, de même que le chiffre minime de la mortalité justifient par conséquent l'application de ce traitement sur une échelle très étendue, dans les manifestations pathologiques spécifiques du système nerveux.

D. PAULIAN.

SÉZARY (A.) et DE FONT-RÉAULX (P.). La névrite optique de l'arsenic pentavalent. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VIIe série, IV, nº 4, avril 1933, p. 289-322.

L'étude étiologique des névrites optiques arsenicales montre l'importance de plusieurs facteurs. Certains arsénicaux pentavalents, tels l'atoxyl, l'arcétine sont particulièrement toxiques pour le nerf optique, en raison de leur composition chimique même et non de leur teneur en arsenic. Les doses fortes et massives, rarement répétées, ainsi que les doses même faibles,mais très rapprochées sont dangereuses, indépendamment de la dose totale administrée par série d'injections. Le terrain offert par l'organisme est un facteur au moins aussi important. Une altération profonde de l'état général du malade, l'insuffisance rénale ou hépatique, l'intoxication alcoolique, une lésion du système nerveux central et surtout de la rétine ou du nerf optique, favorisent considérablement la complication oculaire. L'idiosyncrasie peut-elle jouer un rôle également ? Les auteurs pensent que si ces faits existent ils sont rares. Dans 13 cas de névrite optique observés par Sézary et Barbé chez des syphilitiques traités par le stovarsol sodique, ces auteurs ont toujours trouvé une raison dans une posologie incorrecte ou dans une cause prédisposante importante. Selon eux, l'étude étiologique de la névrite optique de l'arsenic pentavalent doit être reprise, en tenant compte du rôle des causes prédisposantes trop méconnu jusqu'ici.

G. L.

MERCIER (Fernand) et DELPHAUT (J.).Influence de la rachianesthésie sur la bradycardie adrénalinique. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIII, nº 17, 1933, p. 100-102.

Un des auteurs avait déjà signalé que l'injection intrarachidienne de cocaïne ou de ses

succédanés ou de spartéine augmente l'intensité et la durée des effets hypertenseurs de l'adrénaline chez le chien chloralosé. D'autres auteurs ont expérimenté récemment l'influence de la rachianesthésie sur la régulation réflexe automatique de la pression artérielle. Ils ont mis ainsi en évidence les modifications marquées des réactions vaso-motrices sino-carotidiennes qui surviennent à la suite de l'injection intrarachidienne des anesthésiques locaux, modifications qui se traduisent par la diminution et même par la suppression totale des réflexes circulatoires sino-carotidiens. Les auteurs ne croient pas qu'il faille donner un sens trop absolu à la suppression totale des réflexes sino-carotidiens circulatoires lorsque la rachianesthésie remonte jusqu'à la ligne mamillaire et claviculaire, ainsi que l'ont soutenu les auteurs belges. Les réflexes cardio-inhibiteurs sont conservés au cours de la rachianesthésie, à moins que celle-ci ne remonte jusqu'aux centres bulbaires. Les auteurs ont constaté au cours de très nombreuses rachianesthésies chez le chien chloralosé que, quel que soit l'anesthésique local employé, et quelle que soit la dose injectée, à condition de ne pas atteindre le bulbe, c'est-à-dire de ne pas dépasser 4 à 5 cm^3 de solution anesthésique intrarachidienne, la bradycardie réflexe adrénalinique est toujours conservée. Pour une même dose d'adrénaline en outre, la bradycardie réflexe se montre beaucoup plus intense après rachianesthésie qu'elle ne l'est normalement. Ce fait, que les auteurs rapportent par des tracés, s'est montré constant au cours de leurs expériences, quelle qu'ait été l'anesthésie, la dose, et les modifications de la pression artérielle produite par la rachianesthésie. Cette augmentation de l'intensité et de la durée de la bradycardie réflexe adrénalinique sous l'influence de la rachianesthésie semble s'atténuer avec la répétition des injections adrénaliniques. De même, des injections successives intrarachidiennes qui augmentent l'intensité et la durée de la rachianesthésie ne semblent pas accroître cette augmentation de la bradycardie réflexe adrénalinique qui est maximale dès l'installation de la rachianesthésie. Les auteurs envisagent les causes possibles de ce fait. G. L.

MARI (Andrea). A propos de la malariathérapie (In tema di malarioterapia ? Sulla malaria inoculata pervia endorachidea con particolae riguardo alle variazioni del liquido cefalo-rachidiano) *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, XL, fasc. 1, juillet-août 1932, p. 276-308.

La première partie de cet article concerne l'inoculation de la malaria par la voie intrarachidienne et l'étude des variations consécutives du liquide céphalo-rachidien. L'auteur considère ensuite la symptomatologie du délire aigu chez des déments précoces à qui on a inoculé dans un but thérapeutique le plasmodium vivax. A ce propos, il rapporte l'observation d'un dément précoce chez lequel l'inoculation thérapeutique a provoqué une fièvre pernicieuse avec symptomatologie d'un délire aigu rapidement mortel. L'inoculation du sang de ce dément précoce à d'autres malades a permis à l'auteur de faire quelques investigations au sujet de la malaria pernicieuse encore mal connue. Enfin dans une troisième et dernière partie du travail, l'auteur envisage les résultats de la thérapeutique malarique chez les paralytiques généraux, et il conclut que cette méthode est utile pour le traitement de la paralysie générale, mais dans certains cas seulement, et ne résout pas complètement, comme le veulent certains auteurs, le problème thérapeutique posé par cette affection. G. L.

ARTWINSKI, BERTRAND et CHLOPICKI. Sur un cas de méningite tuberculeuse circonscrite opérée avec succès. *Neurologja Polska*, XV, fas. I-II-III-IV, année 1932, p. 394-395.

Chez une malade de 40 ans issue d'une famille tarée au point de vue tuberculose, sont

survenues des crises convulsives, huit ans après un traumatisme cranien. Puis une hémiparésie gauche et des altérations du fond d'œil qui faisaient penser à l'existence d'une tumeur cérébrale, ont provoqué une intervention chirurgicale qui a permis de constater l'existence d'une méningite circonscrite, dont l'origine tuberculeuse a été histologiquement démontrée. Un traitement par les rayons X a fourni une amélioration maintenue actuellement depuis 2 ans, et qui semble donc pratiquement équivaloir à une guérison Les auteurs pensent que les irradiations ont arrêté l'évolution du processus tuberculeux méningé. G. L.

•

PICARDI (Giovanni). **Ulcérations plantaires consécutives à la rachianesthésie. Gangliectomie lombaire. Guérison** (Ulcerazione plantare conseeutiva a rachianostesia. Gangliectomia lombare. Guarigione). *Il Policlinico* (section chirurgicale), XL, 15 avril 1933, n° 4, p. 237-244.

Observation d'un cas d'ulcérations plantaires qui sont apparues à la suite de la rachianesthésie et qui ont été guéries par la sympatheetomie lombaire. Les auteurs discutent la pathogénie de ces troubles. G. L.

BARRIERE (Vasquez). **L'hémothérapie et la sérothérapie de l'ophtalmie sympathique** (Sobre hemo y sueroterapia de la oftalmia simpatica). *Primera Reunion Lalino Americana de Oftalmologia* (Santiago de Chile, février 1931), Prensas de la Universidad de Chile, 1932, p. 242-260.

Il ressort des recherches de l'auteur que l'autohémothérapie et la sérothérapie sont les acquisitions les plus importantes pour la thérapeutique de l'ophtalmie sympathique. Lorsque, pour des raisons mal connues, celle-ci se montre lente à agir, incomplète ou nulle dans ses résultats, on peut trouver un auxiliaire précieux dans l'hémo et la sérothérapie pratiquées avec le sang de malades guéris de la même affection ou de lésions oculaires. Il s'agit là, en quelque sorte, d'une forme de vaccination passive.

G. L.

VESELA (D[r] **Atanasova**). **Contribution à l'étude de la malariathérapie** (Contributiuni la studiul malariotherapie). (*Thèse*, faite dans le service du D[r] Paulian, Bucarest, 1933).

1. Sur 127 malades atteints de formes variées de neurosyphilis, 127 malades ont été inoculés par la malaria tierce ; 117 d'entre eux ont réagi par des accès typiques.

La réceptivité a été donc de 92,12 %.

2. Les résultats de la malariathérapie, appliquée en 1932, confirment encore une fois l'action bienfaisante de cette méthode :

a) Sur 57 malades atteints de P. g. p. traités, nous avons obtenu : 25 rémissions cliniques (43,86 %), 23 améliorations notables (40,45 %), ou totalement 48 bénéficiaires (84,21 %) ; 6 stationnaires et 3 décédés.

b) Sur 8 malades atteints de tabo-paralysie générale nous avons obtenu : 2 rémissions cliniques (25 %), 4 améliorations notables (50 %), ou totalement 6 bénéficiaires (75 %) ; un stationnaire, un décédé.

c) Sur 24 malades avec syphilis méningo-encéphalique nous avons obtenu : 12 rémissions cliniques (50 %), 8 améliorations (33,33 %), ou totalement 20 bénéficiaires (83,33 %). 4 stationnaires.

d) Sur 18 malades avec tabes nous avons obtenu : 15 améliorations (83,33 %) ; 2 stationnaires et un décédé.

e) Les 9 malades avec atrophie optique sont restés stationnaires.

f) Un malade avec hérédosyphilis est resté stationnaire.

3. La mortalité au cours de la malariathérapie a diminué beaucoup et est en décroissance continue. Ainsi pendant l'année 1932, sur 117 malades traités, 5 ont succombé, c'est-à-dire 4,27 %.

4. La malariathérapie par les résultats obtenus s'est imposée comme la plus efficace thérapie de toutes les formes de la syphilis nerveuse, surtout quand on l'applique le plus tôt possible, à l'apparition des premiers troubles nerveux.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1933.

Tome II. N° 5 **Novembre 1933**

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

PARALYSIE DE L'ABAISSEMENT DU REGARD PARALYSIE DES INFÉROGYRES HYPERTONIE DES SUPÉROGYRES ET DES RELEVEURS DES PAUPIÈRES *

PAR MM.

ANDRÉ-THOMAS, H. SCHAEFFER et Ivan BERTRAND

Au cours de ces dernières années, les paralysies verticales du regard ont été l'objet de nombreux travaux. Plusieurs communications ont été faites à notre société. La question est toujours d'actualité.

Dans le plus grand nombre des cas il s'agit de syndrome de Parinaud ou de paralysie de l'élévation du regard. Les paralysies de l'abaissement sont beaucoup moins fréquentes ; les autopsies en sont exceptionnelles. L'observation que nous rapportons aujourd'hui nous paraît digne d'intérêt au double point de vue clinique et anatomique.

Observation. — M. J., âgé de 57 ans, comptable, vient consulter le 5 décembre 1931 à l'Hôpital Saint-Joseph, pour une paralysie de verticalité des yeux qui l'empêche de remplir sa profession (1).

Le 18 juillet 1931, le malade qui jusque-là avait été bien portant, constate la matin au réveil que sa tête était tombante et qu'il ne pouvait la relever. On le couche et il s'endort. A son réveil, on constate l'existence d'une hémiparésie gauche discrète et transitoire, puisqu'elle ne dura que 36 à 48 heures, et un petit état confusionnel avec amnésie passagère. Deux jours après, le malade commençait à se lever et présentait déjà la paralysie de verticalité pour laquelle il vient consulter.

Au repos, le malade se tient la tête légèrement fléchie en avant. Les yeux sont très largement ouverts, plus qu'ils ne l'étaient jadis. La paupière inférieure semble se trouver sur son plan physiologique, mais la paupière supérieure est rétractée en haut, presque

(*) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 2 février 1933.
(1) Ce malade a été présenté à la Société d'oto-neuro-ophtalmologie (1932).

jusque sous l'arcade orbitaire. Le front est plissé de rides, le muscle frontal contracté. Les globes oculaires dont les axes sont légèrement divergents se trouvent d'une façon permanente au-dessus du plan horizontal. Le malade fléchit manifestement la tête pour regarder en face de lui. Les globes oculaires s'élèvent normalement, mais ne s'abaissent pas au-dessous de l'horizontale, que l'on dise au malade de regarder en bas, ou qu'on lui fasse suivre le doigt. Il semble même que quand le malade a regardé un certain moment en l'air, il a plus de peine à abaisser les yeux ensuite, comme s'il existait un spasme des élévateurs. Quand on fait lire un journal au malade en lui tenant la tête droite, il abaisse peu à peu les yeux, mais commence à ne plus pouvoir lire avant que les axes oculaires aient atteint l'horizontale. De même quand on fait écrire le malade, il commence par baisser la tête pour voir, mais à mesure qu'il la baisse ses globes oculaires se portent plus en haut, de sorte que son écriture elle-même n'est pas horizontale, mais elle est ascendante de façon à rester dans son champ visuel.

Les mouvements automatiques sont également intéressés, bien que l'excursion des globes oculaires soit un peu plus étendue que pour les mouvements volontaires. Quand on fait fixer le doigt au malade et qu'on porte sa tête en hyperextension, les globes oculaires s'abaissent très légèrement au-dessous de l'horizontale, et cet abaissement semble un peu plus marqué quand on le fait pour chaque œil séparément.

L'apparition d'une lumière vive dans le champ du regard ne modifie pas l'étendue des mouvements des globes. Le signe de Ch. Bell est normal.

Les mouvements de convergence des globes se font, mais incomplètement.

Les mouvements de latéralité sont normaux.

Un fait déjà signalé et sur lequel nous désirons revenir est la rétraction de la paupière supérieure. Quand les axes des globes oculaires sont parallèles à l'horizontale, presque toute la moitié supérieure du globe oculaire est découverte. D'ailleurs, la femme du malade avait remarqué que son mari avait les yeux plus grands ouverts que jadis « les yeux tout blancs au début ». Quand on fait suivre au malade le doigt en allant de haut en bas, la paupière ne suit que de loin le globe oculaire, et même à certains moments elle se relève en haut, l'œil continuant à suivre le doigt. Si au contraire on dit au malade en le surprenant « regardez en bas », parfois la paupière supérieure s'abaisse complètement et les yeux se ferment.

Le réflexe naso-lacrymal est normal.

Les pupilles sont égales, assez régulières, réagissant très faiblement à la lumière, et normalement à l'accommodation. Fond d'œil normal.

Rien d'anormal du côté des diverses paires craniennes. Pas de trouble de l'odorat, du goût. Le réflexe cornéen est conservé, mais sa recherche ne détermine pas une élévation très brusque des globes oculaires.

Le vertige voltaïque est normal des deux côtés. La tête s'incline de côté avec sensation de déséquilibre sous un courant des 2 milliampères.

Nystagmus calorique. Eau à 27°. O. D : Quelques secousses nystagmiques brèves et fugaces après irrigation d'une minute et demie. Légère déviation de l'index gauche, pas de déviation du droit. Léger trouble consécutif, gêne pour marcher les yeux fermés.

O. G. Après une minute d'irrigation, pas de nystagmus. Déviation de l'index droit, pas du gauche. Pas de trouble consécutif, appréciable de l'équilibre.

Pas d'hémiparésie gauche appréciable actuellement, si ce n'est une discrète parésie faciale centrale. Réflexes tendineux un peu plus vifs à gauche qu'à droite. Pas de si ne de Babinski.

Leucoplasie commissurale légère. Bruits du cœur normaux. Tension : 16-8.

On fait à ce malade un traitement mercuriel, puis bismuthique et ioduré sans amélioration notable des troubles fonctionnels, ni modification aucune des signes objectifs. Au contraire, le malade s'amaigrit et s'affaiblit progressivement. L'inappétence, les vomissements apparaissent ; et la recherche positive du sang dans les selles, ainsi que l'examen radiologique du tube digestif permettent de constater l'existence d'un cancer du pylore, auquel le malade succombe le 19 avril 1932 sans que les troubles oculaires se soient modifiés en aucune façon.

Examen anatomique. — Aucune lésion n'est découverte sur la surface des hémisphères

cérébraux. Après un durcissement de quelques jours dans le formol, une section perpendiculaire à l'axe est pratiquée sur la région pédonculaire, passant par la partie antérieure du tubercule quadrijumeau antérieur. Sur la surface de section on voit de chaque côté une petite cicatrice dans la région de la calotte, entre l'aqueduc de Sylvius et le noyau rouge.

Après durcissement deux blocs sont préparés, l'un antérieur comprenant les régions centrales des hémisphères depuis le tubercule quadrijumeau antérieur jusqu'à la commissure antérieure, l'autre postérieur comprenant le pédoncule cérébral et la protubé-



Fig. 1.

rance. Inclusion dans la celloïdine. Les deux blocs sont débités en coupes sériées. Sur le bloc antérieur plusieurs coupes sont malheureusement inutilisables, mais la section initiale passait par l'extrémité antérieure de la lésion. Coloration par la méthode de Weigert et de Pal, par la méthode de Nissl.

Sur les coupes les plus supérieures passant par le tubercule quadrijumeau antérieur, l'extrémité antérieure du corps genouillé interne, le segment postérieur du corps genouillé externe, l'extrémité postérieure du pulvinar, apparaissent deux foyers hémorragiques à peu près symétriques ayant trois à quatre millimètres de diamètre, situés entre le pôle inférieur de l'aqueduc de Sylvius et la calotte du noyau rouge. A ce niveau il n'existe plus de faisceau longitudinal postérieur compact, ses fibres sont éparses et se confondent avec la substance réticulée. Des noyaux de la IIIe paire il ne subsiste que l'extrémité antérieure du noyau d'Edinger Westphal d'où se détachent quelques fibres qui semblent se continuer avec les faisceaux radiculaires les plus antérieurs de la IIIe paire (fig. 1).

Ces deux foyers sont en réalité plus étendus qu'ils ne le paraissent au premier abord. La partie centrale est occupée par une cavité, mais à un plus fort grossissement chaque lacune est bordée par un petit lac sanguin qui élargit le champ de la destruction. Le noyau de Darkschewitsch est vraisemblablement compris, de chaque côté, au moins en partie, dans le foyer hémorragique qui répond assez bien à sa situation.

Sur la même préparation une série de petits foyers hémorragiques disposés en ligne apparaissent sur un côté, dans le segment le plus interne du noyau rouge, séparés cependant par quelques fascicules du bord correspondant. De l'autre côté, quelques petits foyers hémorragiques occupent le pôle supérieur du noyau rouge.

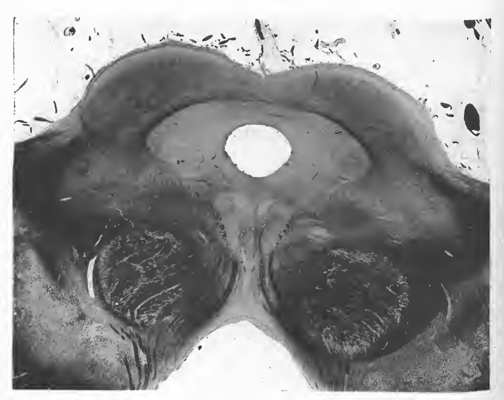


Fig. 2.

A la limite externe des deux foyers principaux viennent se perdre quelques fibres irradiées, qui se continuent en haut et en arrière vers le tubercule quadrijumeau antérieur.

Dans toute l'épaisseur de la calotte, les vaisseaux sont plus dilatés et plus apparents qu'à l'état normal. La gaine périvasculaire est également dilatée et contient encore assez souvent de nombreux globules rouges. Il existe donc un degré marqué de congestion de toute cette région.

Sur la projection d'une coupe passant un peu plus bas, les noyaux de la IIIe paire sont plus apparents. On distingue au milieu et se bifurquant en haut le noyau d'Edinger Westphal, plus latéralement l'extrémité proximale du noyau ventral, enfin une série de fascicules compacts qui circonscrivent le tout et qui appartiennent à l'extrémité proximale du faisceau longitudinal postérieur. Des noyaux de la IIIe paire se détachent les fibres radiculaires de III ; les plus externes traversent le noyau rouge, les plus internes circonscrivent le bord interne de la calotte. On découvre encore à ce niveau un

foyer hémorragique beaucoup plus petit que les précédents, situé un peu au-dessus du bord supérieur du noyau rouge, unilatéral (fig. 2).

De l'examen des coupes pratiquées sur le bloc antérieur il n'y a lieu de signaler que la présence, sur le côté droit, d'un petit foyer hémorragique cicatriciel situé dans le thalamus, de cinq à six millimètres de long sur deux ou trois de large, compris dans le champ de Forel et interrompant le faisceau de Vicq d'Azyr. Ce foyer n'endommage nulle part la capsule interne. Dans l'ensemble le pédoncule, la protubérance sont plutôt petits comme cela se voit encore assez souvent chez le vieillard. La calotte, le pédoncule cérébelleux paraissent particulièrement exigus. Aucune dégénération du pédoncule cérébral.

Par une série de coupes macroscopiques très rapprochées de chaque hémisphère on a pu s'assurer qu'il n'existe aucune autre lésion.

Cliniquement, cette observation est comparable à celle du malade qui a été présenté à notre Société par Crouzon (1900) et qui a été observé ensuite par Babinski et Pierre Marie (1901).

La maladie avait débuté chez lui à la suite d'un ictus. Il avait conservé l'habitude de regarder en haut. L'abaissement du regard ne pouvait se faire que dans une certaine mesure ; cette impotence semblait liée à la fonction de l'élévation ou l'abaissement et ce trouble fonctionnel fut considéré par Crouzon comme analogue aux tics d'habitude ou au torticolis mental.

Pour Babinski, au contraire, il s'agissait d'un spasme des élévateurs qui résulterait d'une paralysie du mouvement associé de l'abaissement, dépendant d'une affection organique du système nerveux ; le spasme des élévateurs serait consécutif à la paralysie des droits inférieurs. D'autres symptômes tels que l'ictus, l'affaiblissement intellectuel, les troubles de la motilité, l'embarras de la parole cadraient bien avec cette conception.

L'interprétation de Crouzon a été reprise par Pierre Marie qui conclut nettement à un spasme de l'élévation, en s'appuyant sur ce fait que si le malade tient sa tête dans le maximum d'extension du cou et qu'on lui fasse suivre un doigt qu'on abaisse lentement « les globes oculaires obéissent très aisément au mouvement d'abaissement ainsi provoqué. Le malade est-il invité à regarder à ses pieds, la tête se fléchit en avant, les yeux se portent en haut, puis après quelques minutes le spasme disparaît et les yeux reprennent leur position directe ». P. Marie concluait à une névrose : le malade aurait été notablement amélioré par l'application d'un fort aimant. L'argument sur lequel s'appuyait l'auteur n'avait pas la signification qu'il lui a attribuée ; de nombreuses observations l'ont montré par la suite.

Nous avons rappelé cette observation parce que ce malade, examiné par des neurologistes également compétents, a donné lieu à des interprétations différentes, même opposées. Chez lui comme chez notre malade le début a été marqué par un état confusionnel qui n'a été, il est vrai, chez le nôtre que de courte durée.

La discussion du trouble se présente dans les deux cas à peu près sous le même angle. S'agit-il d'un spasme de l'élévation ou d'une paralysie de l'abaissement.

L'élément spasmodique paraît démontré ; la paupière supérieure est rétractée en haut jusque sous l'arcade orbitaire ; les globes oculaires dont les axes sont légèrement divergents — la convergence est réduite — se trouvent d'une façon permanente au-dessus du plan horizontal. Il existe donc une hypertonie marquée ou un spasme des élévateurs, mais également une hypertonie des releveurs des paupières, hypertonie plus marquée que celle des élévateurs. D'autre part, dans les mouvements d'abaissement du globe jusqu'à l'horizontale exécutés après l'élévation, la paupière supérieure ne suit que de loin les mouvementsdu globe, il y a là un défaut de synergie des mouvements du globe et de la paupière.

L'abaissement complet du regard est impossible, il est obtenu dans certaines conditions jusqu'à une ligne qui correspond à la position moyenne des globes entre l'élévation et l'abaissement maxima. L abaissement au-dessous de cette ligne est rarement obtenu et seulement quand le malade suit le doigt dirigé de haut en bas, la tête étant en hyperextension. L'abaissement paraît même un peu plus marqué pour chaque œil séparément ; le même fait a été signalé par von Monakow à propos d'une forme rare de paralysie oculaire, dans laquelle tous les mouvements conjugués sont perdus, tandis que chaque œil avec effort et dans un degré restreint peut être remué volontairement et séparément.

L'abaissement complet ne peut être obtenu. Est-on autorisé à en déduire que l'on se trouve en présence d'une paralysie de l'abaissement. Le fait est beaucoup moins démontré dans le cas présent, que l'hypertonie des releveurs, des élévateurs, et même des muscles qui se contractent simultanément dans l'élévation automatique du regard (muscles frontaux).

La convergence n'est pas parfaite et le réflexe photomoteur est bilatéralement lent. Le fait doit être souligné, bien que la présomption de syphilis soit fondée et que l'affaiblissement de ce réflexe ne dépende pas nécessairement de la même lésion focale que les autres troubles oculaires.

On peut donc résumer l'observation de la manière suivante : hypertonie des releveurs et des élévateurs, dyssynergie oculo-palpébrale, insuffisance de l'abaissement du regard plus marquée dans les mouvements dits automatiques et les mouvements réflexes que dans les mouvements volontaires dirigés, parésie de la convergence. Il paraît tout d'abord impossible d'affirmer s'il y a réellement paralysie de l'abaissement ; aucune épreuve ne semble permettre d'établir la part respective de l'élément paralytique des abaisseurs de l'élément spasmodique des antagonistes dans la constitution du syndrome. Toutefois le comportement de la paupière inférieure n'est pas sans intérêt Le prolongement orbitaire du droit inférieur et du droit supérieur se termine en grande partie dans la paupière correspondante où il se fixe sur le cartilage tarse. Il en résulte que le droit inférieur en abaissant la cornée détermine un léger abaissement de la paupière inférieure. L'absence du mouvement de cette paupière, dans les tentatives d'abaissement du regard, peut-il permettre de conclure à une paralysie vraie de l'abaissement ? Cette constatation nous paraît devoir retenir l'attention.

La paralysie de l'abaissement se rencontre beaucoup plus rarement que

la paralysie de l'élévation. Sur environ 80 observations de paralysie de la verticalité totales ou partielles, recueillies par Dereux dans sa thèse, l'auteur ne mentionne que cinq observations (Priestley Smith, Gee, Schrœder, Baseri, Crouzon, Babinski et Marie). Dans le cas de Schrœder, la paralysie de l'abaissement était également associée à un spasme des releveurs. D'autres observations sont moins typiques et ne doivent pas être retenues parce que la paralysie de la fonction n'était pas pure et qu'il existait des paralysies oculo-motrices.

Les observations suivies d'autopsie sont exceptionnelles ; dans le cas de Gee il s'agissait d'un sarcome kystique du cervelet ayant envahi les tubercules quadrijumeaux, dans le cas de Baseri d'une lésion des tubercules quadrijumeaux qui n'étaient plus reconnaissables.

D'après les observations suivies d'autopsie qui ont été publiées il paraît établi que les paralysies verticales du regard sont susceptibles de se rencontrer dans deux conditions anatomiques différentes : 1° des dégénérations bilatérales de la voie pédonculaire ; dans cette première éventualité c'est peut-être moins la dégénération bilatérale du pied du pédoncule qui est importante que la localisation des lésions initiales qui ont contribué à entraîner la dégénérescence ; 2° des lésions de la calotte du pédoncule. La paralysie affecterait dans les deux cas des formes cliniques un peu différentes ; dans le deuxième cas, la paralysie de la fonction serait plus générale et supprimerait les mouvements automatiques et réflexes ; dans le premicr, les mouvements volontaires seraicnt principalement compromis. Une distinction aussi tranchée nous paraît excessive ; tous les mouvements dits automatiques ne sont pas comparables : la limite entre les mouvements automatiques et volontaires est insuffisamment établie.

En ce qui concerne les lésions de la calotte, dont de nombreuses observations ont été publiées, il paraît admis, depuis les travaux de Spiller, que les tubercules quadrijumeaux puissent être exclus de la pathogénie et que le rôle principel est attribué aux lésions de la région qui entoure l'aqueduc dc Sylvius.

La coexistence d'une hémiplégie gauche d'ailleurs très éphèmère et du syndrome oculaire nous avait laissé supposer chez notre malade l'existence d'une lésion située principalement à droite entre la partie supérieure de la région pédiculaire et la couche optique. L'examen anatomique n'a confirmé que partiellement cette hypothèse. Il existe d'une part une lésion très peu étendue du thalamus droit qui, en raison de sa localisation, n'intervient vraisemblablement pas dans l'édification du syndrome oculaire, mais qui, à cause de la proximité de la capsule interne, a pu jouer un rôle dans la faiblesse très passagère du côté gauche. Il existe d'autre part une lésion bilatérale de la calotte, située en arrière du faisceau longitudinal postérieur et du noyau rouge, plus quelques hémorragies miscroscopiques dans le noyau rouge. Les noyaux de la IIIe paire et les racines sont intacts. Il n'est pas douteux que la lésion bilatérale et symétrique ne soit étroitement liée à la constitution du syndrome du regard.

Une telle lésion a produit d'emblée une hypertonie durable des releveurs

de la paupière et des élévateurs du globe, la suppression de l'abaissement du regard. Dans le jeu physiologique des globes oculaires et des paupières les actions dynamogéniques et inhibitrices interviennent sans cesse. Seule, en ce qui concerne les élévateurs et les releveurs des paupières, la fonction dynamogénique s'est maintenue et même exaltée, la fonction d'inhibition a disparu. Il y a même plus puisque, d'une manière à peu près permanente, les muscles frontaux sont hypertoniques, ce qui vient souligner le trouble général de la fonction d'élévation du regard. La perte de la fonction d'inhibition des paupières n'est pas spéciale aux paralysies de l'abaissement du regard, elle peut se combiner avec une paralysie de l'élévation, elle peut être même unilatérale.

Les résultats de l'examen anatomique, particulièrement intéressants en raison de la localisation et de l'exiguïté des lésions, ne permettent malheureusement aucune autre déduction physiologique. La méthode de Weigert-Pal ne se prête pas à l'étude des dégénérations des fibres isolées ; en présence de cas dont l'évolution aurait été moins longue il serait préférable d'étudier les dégénérescences par des méthodes plus électives qui permettent de suivre les fibres nerveuses, par exemple la méthode de Marchi.

Suivant la remarque faite par plusieurs auteurs il n'est peut être pas utile de faire intervenir des centres différenciés sus-nucléaires commandant les synergies oculaires pour expliquer ces paralysies de fonction ; elles résultent peut-être davantage de l'interruption des fibres et de noyaux qui établissent des relais entre les centres corticaux et les centres sensoriels d'une part, les noyaux oculo-moteurs d'autre part. C'est pourquoi elles peuvent être causées par des lésions de siège différent.

L'atteinte d'une région dans laquelle se couvrent des fibres du faisceau longitudinal postérieur, de la commissure postérieure, des fibres qui entrent en relation plus ou moins directement avec la couche profonde des tubercules quadrijumeaux, des fibres qui viennent du pulvinar et de la couche optique ou qui s'y rendent, son voisinage immédiat avec les noyaux oculo-moteurs, les relations du pulvinar avec les couches sagittales du segment postérieur de la couronne rayonnante et bien d'autres connexions mettent en évidence le rôle qui échoit à cette région et en même temps sa complexité anatomo-physiologique.

DYSOSTOSES CRANIO-FACIALES

PAR

W. G. SILLEVIS SMITT et B. G. ZIEDSES DES PLANTES

Clinique psychiatro-neurologique de l'Université d'Utrecht
(Prof. Dr L. Bouman)

Crouzon (1) présentait il y a vingt ans, devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, deux malades, une mère et son petit garçon, par rapport aux anomalies remarquables et caractéristiques qu'ils avaient tous deux au crâne et à la face.

Les symptômes pathologiques que Crouzon mit alors en évidence sont résumés par la triade suivante :

1° En ce qui concerne le crâne :

Le front se terminant en coin et, en même temps, la présence d'une crête antéro-postérieure, la dite « bosse cranienne ».

2° En ce qui concerne la face :

Affaissement de la racine du nez, tandis que ce dernier est recourbé ; prognathisme du maxillaire inférieur.

3° Exophthalmie et strabisme.

Crouzon pensait pouvoir délimiter ici une unité clinique :

La « dysostose cranio-faciale héréditaire », dénomination qui s'explique d'elle-même.

Plastiquement, il décrit l'aspect comme : « face de grenouille » avec, profil « en bec de perroquet ».

En 1914, Chatelin (2), élève de Crouzon, publiait une étude détaillée clinique et rontgénologique, des deux cas en question, appuyant surtout sur le fait des rontgénogrammes typiques du crâne de ces malades.

Le crâne a un aspect fortement floconneux par suite de profondes impressions digitiformes, telles qu'on en voit en cas d'hypertension intracranienne (la selle, toutefois, est normale) ; la fosse cérébelleuse est d'une

(1) Crouzon. Dysostose cranio-faciale héréditaire. *Presse médicale*, 1912.
(2) Chatelin. La dysostose cranio-faciale héréditaire. *Thèse de Paris*, 1914.

profondeur anormale, tandis qu'il y a réduction de l'os maxillaire. La disparition des sutures du crâne est un critérium d'importance considérable.

Après la communication de Chatelin, la bibliographie française a publié de temps en temps des informations casuistiques, de sorte que l'ouvrage de Crouzon (1) sur les maladies nerveuses familiales, qui parut en 1929, put mentionner une vingtaine de cas.

Il se révéla que l'hérédité n'était pas une règle ; Comby (2) et plus tard Roubinovitch communiquent des cas isolés.

Les caractéristiques cliniques citées plus haut ont été toutefois constatées dans chaque cas, de sorte que Crouzon avait à bon droit délimité une entité clinique.

Dans une grande partie des cas, le malade n'éprouve pas de désagréments directs du fait de ces anomalies, mais seulement des inconvénients cosmétiques, de sorte qu'il n'en vient pas à demander l'assistance du médecin. C'est sûrement pour cette raison que l'on connaît si peu de cas de l'affection.

Notre expérience personnelle nous a appris que l'aspect typique se présente, aussi hors de la clinique, chez des individus par ailleurs en bonne santé et cela, soit sous la forme complète, soit comme la forme fruste.

S'il survient des inconvénients, ils dépendent de l'hypertension intracranienne ou d'anomalies oculaires dont l'exophthalmie est la principale.

Si nous recherchons la cause de cette malformation du crâne, ce ne sont point des forces venant de l'extérieur de la paroi cranienne, ou des forces dans la boîte cranienne qui entrent en considération.

L'image rontgénologique, avec la complète sténose des sutures, indique qu'il faut chercher les facteurs de cause dans la paroi du crâne même. Du moment que la direction de croissance du crâne est perpendiculaire à la suture, nous savons que la suture coronale donne croissance en longueur, la suture sagittale en largeur, les sutures sphéno-pariétale, temporale et lambdoïde en hauteur.

Lors de sténose des sutures, il se produit une croissance compensatoire dans une autre direction.

Il s'ensuit que la sténose de la suture frontale provoque la trigonocéphalie, le front en forme de coin bien connu.

La sténose de la suture sagittale donne la scaphocéphalie, le crâne en forme de carène, tandis que l'hyperbrachycéphalie est le résultat de la sténose de la suture coronale.

Lors de la dysostose cranio-faciale, où toutes les sutures à peu près se ferment prématurément, le caractère de l'anomalie est déterminé pour une grande partie par la sténose prématurée de la suture frontale qui, à la normale aussi, disparaît de bonne heure, tandis que, par ailleurs, le dérange-

(1) Crouzon. *Etudes sur les maladies familiales nerveuses et dystrophiques.* Paris, Masson, 1929.
(2) Comby, *Société médicale des Hôpitaux*, 1926.

ment des sutures sagittale et coronale amène aussi l'altération décrite ci-dessus.

L'anomalie du crâne dont nous nous occupons offre une grande concordance avec le «crâne en tour» où la croissance en hauteur compense la fermeture prématurée des sutures sagittale et coronale et avec lequel survient en même temps de l'exophtalmie.



Fig. 1. — Observation I.

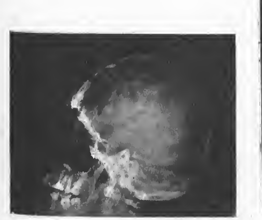




Fig. 2. — Observation I.

Mais à côté de cela, il nous faut nommer ici des différences importantes, qui distinguent suffisamment les deux cas.

En effet, la dystrophie cranio-faciale est congénitale, tandis que le crâne en tour se forme généralement à la 2e ou 3e année.

Le crâne en tour n'est sûrement pas familial, tandis que le caractère familial de la dysostose se retrouve dans la plupart des cas.

Enfin, le visage typique fait défaut dans le crâne en tour.

Il n'y a point de différence essentielle entre les deux anomalies ; l'époque de leur apparition diffère seule, ainsi que le fait qu'elles soient généra-

lisées ou non, mais les caractéristiques sont suffisamment nombreuses pour permettre de faire une différenciation.

L'étude qui va suivre donne la description de trois anomalies du crâne : un type Crouzon, un crâne en tour et une variété à part.

Nous en ferons la différenciation et parlerons de leur pathogénèse.

Cas I. — Une malade B., âgée de 38 ans, avait, d'après l'anmanèse de la famille, et depuis sa naissance, les yeux saillants et une forme de tête déviant de la normale.

Il lui a été difficile d'apprendre à l'école. Son corps s'est suffisamment développé au cours de sa jeunesse.

A partir de 21 ans, la malade a souffert de fréquents maux de tête. Depuis l'âge de 29 ans, elle a des attaques pendant lesquelles elle dit elle-même ne plus rien voir du tout ; son visage devient pâle ; elle fait avec les avant-bras des mouvements de pronation et de supination, et elle est probablement hors connaissance pendant ces attaques qui se terminent souvent par des vomissements. L'attaque dure en tout 2 heures largement et se reproduit avec une fréquence variable, quelquefois à des intervalles de quelques mois. La malade a régulièrement des vertiges.

Il n'y a pas dans la famille des désordres de développement. Par contre, on y voit des maladies nerveuses et le père s'est suicidé.

A l'examen du corps, on découvrait chez la malade une stase papillaire bilatérale avec atrophie de 1-1 1/2. L'acuité de l'ouïe était fortement diminuée bilatéralement la fonction de l'organe vestibulaire était complètement normale. Les réflexes, la motilité et la sensibilité n'étaient pas troublés.

On est frappé par la forme du crâne qui à la mensuration se révèle hyberbrachycéphale $\frac{1415}{14} \times 100 = 90$, résultat d'un raccourcissement antéro-postérieur.

Le visage a le « profil en perroquet » et, de face, est aplati avec prognathisme inférieur bien net. L'exophtalmie est frappante (fig. I).

Description des radiogrammes (fig. 2). — Il y a de fortes « impressions digitiformes » dénonçant une hypertension intracranienne; toutefois, la selle est normale; les sutures sont ossifiées, la fosse cérébelleuse est profonde, tandis que l'angle de base du crâne, c'est-à-dire l'angle situé entre la ligne de jonction de la glabelle et de la selle et la tangente du clivus est fortement rapetissé : c'est ce que l'on appelle la cyphose basilaire.

C'est surtout au moyen de la méthode planigraphique (il en sera question un peu plus loin) qu'il est possible de démontrer clairement que le trou occipital est fortement déplacé en avant.

Pour résumer, nous appellerons l'attention sur quelques particularités de ce cas.

En tout premier lieu, ici, l'affection n'est pas familiale et ses formes frustes sont également absentes dans la famille.

Ensuite, la malade s'est plainte d'inconvénients typiques : maux de tête avec envies de vomir et vomissements, ainsi que défauts de la vision par suite d'une stase papillaire causée par surélévation de la pression cérébrale. Cette surélévation se produit par suite de la disproportion qui existe entre la masse cérébrale en croissance et le crâne.

Nous avons fait dans ce cas-ci une étude minutieuse de la pathogénèse de l'exophtalmie. L'œil est-il trop grand, ou bien l'orbite est-elle trop petite ?

Du moment qu'il y avait une malformation du crâne bien nette, il était tout naturel de chercher ici la cause de l'exophtalmie dans une anomalie de l'orbite, dont la profondeur était peut-être diminuée.

On peut facilement faire pareille détermination au moyen de la méthode de la planigraphie, décrite par l'un de nous (1).

Nous avons fait dans ce but des sections röntgénographiques verticales passant par le centre du globe oculaire et le trou optique. Or, quand on compare une telle section avec la section röntgénographique d'une orbite normale, on s'aperçoit qu'il y a chez notre malade une plus forte réduction de l'espace, de sorte que le toit de l'orbite est déplacé vers le bas et vers le haut à l'égard de l'ouverture antérieure de l'orbite.

Le schéma I qui reproduit les deux orbites démontre clairement ces proportions.

De cette façon il se révèle dans notre cas un raccourcissement antéro-postérieur de l'orbite par laquelle s'explique l'exophtalmie.

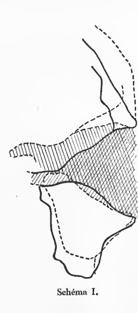


Schéma I.

Lors de recherches précédentes, la voie röntgénographique avait permis de supposer ces proportions, mais on n'avait pu en donner la preuve exacte.

Il nous faut encore rappeler à ce propos l'étude de Marx (2) sur les anomalies du crâne et les altérations de l'orbite. Basé sur de minutieuses mensurations du squelette de quelques crânes en tour, Marx prouve que, là-aussi, l'exophtalmie est causée par la diminution de la profondeur de l'orbite.

La méthode röntgénographique dont nous avons parlé permet de se faire *in vivo* l'idée de ces proportions.

Outre la dysostose de Crouzon qui marche de pair avec l'exophtalmie et

(1) Ziedses des Plantes. Eine neue Methode zur Differenzierung in der Röntgenographie (Planigraphie). *Acta radiologica*, t. XIII, fasc. 2.

(2) Marx. Sur l'influence de la malformation du crâne sur la forme de l'orbite par suite d'une anomalie particulière du crâne. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.*, 1920.

le crâne en tour, il est utile de mentionner ici la dysostose hypophysaire décrite pour la première fois, en 1915, par Schüller. Hausman et Bromberg (1) en trouvaient 15 cas dans la bibliographie en 1929 et Vlavianos (2) 40 cas en 1932. A côté de l'exophtalmie et du diabète insipide, des défectuosités des os du crâne, immédiatement visibles par la röntgénographie, forment un symptôme de la dysostose.

Le syndrome se voit chez les enfants, n'est pas familial et sa cause est inconnue.



Fig. 3. — Observation II.



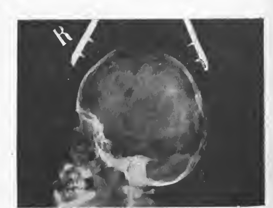


Fig. 4. — Observation II.

Cas II. — Petit garçon de 7 ans, né normal. Quelques années plus tard, on est frappé par la forme particulièrement élevée de son crâne que, par ailleurs, l'on ne voit pas dans dans la famille. Le corps se développe normalement, mais le développement psychique est retardé.

L'examen révèle une oxycéphalie bien marquée, ainsi que le montrent les données suivantes : Tour du crâne : 48 cm. ; hauteur de l'oreille 14 cm. (conduit auditif externe jusqu'au point le plus élevé du crâne) (fig. 3).

L'index $\frac{14}{15,5} \times 100$ indique l'hyperbrachycéphalie. Etant donné une ptose bilatérale le malade est traité chirurgicalement par l'oculiste.

(1) Hausman et Bromberg. *Archives of Neur. and Psych.*, 1929, t. XXI.
(2) Vlavianos. *Beitrag zur Schüllersche Kranhheits, Zeitschrift f. Nerv.*, 1932, 127.

Il y a pour le moment une légère exophtalmie (pas de strabisme ou de nystagmus). Il existe bilatéralement une stase papillaire tandis que la vision est normale. Motilité, sensibilité et réflexes ne sont pas troublés.

L'urine ne présente pas d'anomalie (pas de polyurie). Le Wassermann est négatif. L'examen röntgénologique du crâne révèle de fortes impressions digitiformes indiquant une surélévation de la tension intracranienne ; la selle est peu grande. Il y a une sténose à peu près complète des sutures saggitale et coronaire (fig. 4).

Toute la base du crâne est raccourcie dans la direction antéro-postérieure, le sphénoïde est petit, l'angle de base à peu près normal.

Sur la photo fronto-occipitale, on peut voir des deux côtés de la ligne médiane deux défectuosités de forme ovale, situées dans la partie postérieure de la voûte cranienne.

Si nous examinons les différences cliniques qui existent entre ce cas et la vraie dystrophie de Crouzon, nous voyons ici qu'en contradiction avec le cas I, le bord supérieur de l'orbite lui aussi est en rétraction à l'égard du globe oculaire.

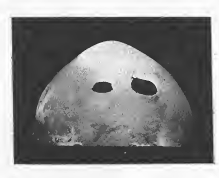


Fig. 5.

Il y a de plus une différence cardinale : la partie faciale du crâne est à peu près intacte. Par ailleurs, les concordances röntgénologiques sont grandes ; dans les deux cas, fortes impressions, sutures ossifiées et raccourcissement de la base dans la direction antéro-postérieure.

Toutefois, le toit de l'orbite fait une exception. Il est dans les deux cas en forte déclivité, mais, tandis que dans le « crâne en tour » il contribue au raccourcissement général de la base, ceci n'est point le cas dans la dystrophie de Crouzon.

Cette différence était visible aussi, dans les deux cas, sur les planigrammes de l'orbite.

Enfin, nous avons pu effectuer sur ce malade décédé à la suite d'une intervention chirurgicale, un examen *post mortem* d'une partie du crâne. Les sutures frontale, coronale et sagittale étaient ossifiées, mais les sutures temporo-pariétales et lambdoïde étaient encore présentes.

Les défectuosités du crâne situées dans la paramédiane et visibles aussi röntgénologiquement, avaient des bords lisses et se trouvaient dans la partie postérieure du pariétal.

Ces défectuosités pourraient faire penser à la maladie de Schüller.

Toutefois, dans cette maladie, les sutures ne sont pas soudées, les défectuosités osseuses sont multiples et irrégulières, non symétriques la plupart du temps et pas bornées à des endroits déterminés.

Tout ceci se voit au contraire dans notre cas. La situation paramédiane à des endroits qui, dans le crâne normal, sont déjà très minces et le deviennent encore plus lors d'élévation de la tension intracranienne, a causé



Fig. 6. — Observation III.

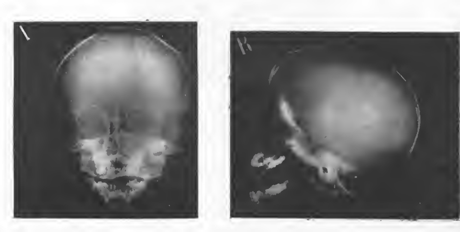


Fig. 7. — Observation III.

chez cet enfant, atteint de sténose des sutures, des défectuosités par usure des os. Ainsi c'est possible qu'un arrêt d'ossification produise des fontanelles anormales.

La figure 5 donne une représentation de cette observation rare.

La difficulté de classer ces cas nous est démontrée par une troisième observation clinique. Le malade dont il s'agit ici ne peut être situé dans aucun des groupes cités plus haut : la dysostose de Crouzon, le « crâne en tour », la maladie de Schüller.

Cas III. — Petit garçon de 6 ans, né normal. Aussitôt après sa naissance, ses parents remarquent que ses yeux sont saillants et que l'enfant voit très mal. Le développement

physique s'opère normalement. Psychiquement, l'enfant est même plus avancé que les enfants de son âge et cela, bien qu'il soit aveugle pour ainsi dire. Il n'y a pas dans la famille d'anomalies de ce genre, 2 petits frères du malade sont complètement normaux.

L'examen révèle l'asymétrie du crâne, et son contour agrandi est de 54 cm., il y a hyperbrachycéphalie $\frac{16}{17} \times 100$.

Les bosses frontales sont fortement accusées ; à l'âge de 3 ans, la fontanelle du malade est encore ouverte.

Il y a exophtalmie bien marquée, le bulbe gauche est plus gros que le droit, les sclérotiques sont bleues. Il y a cataracte, luxation de la lentille, trémulation de l'iris.

On remarque un nystagmus dissocié.

A droite, on constate quelque perception à la lumière ; l'œil gauche est aveugle, les pupilles ne réagissent pas à la lumière .

La racine du nez est affaissée, la face très large et le tout ressemble à la « face de grenouille » (fig. 6).

Il n'y a pas d'anomalies neurologiques. Le Wassermann est négatif ; pas de réduction dans l'urine.

Les chevilles et les poignets sont un peu épaissis, tandis qu'il y a un chapelet rachitique.

L'enfant ne se plaint de rien pouvant faire supposer une surélévation de la tension intracranienne.

L'examen röntgénologique du crâne (fig. 7) montre des sutures ouvertes ; le fond de la fosse cranienne antérieure est en pente très raide, la selle est petite mais nette, la fosse cranienne postérieure est profonde et raccourcie dans la direction sagittale. Quand on détermine la profondeur de l'orbite par la méthode stéréoscopique, on pense d'abord devoir conclure à un raccourcissement de l'orbite dans la direction antéro-postérieure. Mais la planigraphie nous apprend que la forme de l'orbite concorde à peu près avec celle de la normale, de sorte qu'il n'est pas question d'orbite peu profonde.

C'est donc le grossissement de l'œil qui est ici la cause de l'exophtalmie.

Les raisons qui, dans ce cas, font penser à la dysostose de Crouzon sont les suivantes : la forme extérieure du crâne élevée et hyperbrachycéphale, l'exophtalmie avec « face de grenouille ».

Toutefois, à côté de ces concordances, l'examen röntgénologique révèle des différences importantes.

Le fond de la fosse cranienne antérieure est ici aussi en forte déclivité, la fosse postérieure est profonde et très raccourcie ; malgré cela le point cardinal de la dysostose de Crouzon fait défaut : les sutures ne sont pas soudées. Il est donc à remarquer que des formes anormales du crâne et de la face, se ressemblant beaucoup entre elles, peuvent tout aussi bien exister avec des sutures fermées prématurément qu'avec des sutures très ouvertes.

L'exophtalmie ressort elle-aussi d'une autre cause, puisque l'espace de l'orbite est normal.

On pourrait penser un instant que l'hydrocéphalie ou le rachitisme jouent ici un rôle, mais nous savons que l'exophtalmie n'accompagne pour ainsi dire jamais ces affections.

Nous avons soumis, dans ce qui précède, à un examen plus précis le

crâne en tour, le type dysostose de Crouzon et parlé en même temps d'une variété, en apparence de même genre, qu'il nous a été donné d'observer.

L'étude minutieuse et l'enregistrement de ces troubles ne sont pas suffisants toutefois pour faire ressortir comme de juste leur rapport mutuel.

La forme existante doit être considérée à la lumière des principes de développement déterminés, et dans notre cas c'est la théorie de fœtalisation de Bolk (1) qui est d'une grande valeur.

D'après l'opinion de Bolk, la forme humaine conserve beaucoup plus de ressemblance avec la forme qui existe peu avant la naissance, que ce n'est le cas pour les anthropoïdes.

Avant leur naissance, ces derniers ressemblent beaucoup à l'homme, mais ils en perdent rapidement le type après la naissance. Ils se développent plus avant, ont des tendances propulsives dont la plus remarquable est la fermeture précoce des sutures du crâne et le fort développement de la partie faciale du crâne.

Cette opinion est en contradiction avec celle qui dominait autrefois et d'après laquelle il allait à peu près sans dire que les anthropoïdes devaient être placés sur un niveau inférieur de développement.

L'homme conserve nombre de caractéristiques pouvant être considérées comme fœtales, tandis que le fœtus des primates ne présente ces caractéristiques que de façon passagère.

Bolk montre à ce sujet le manque de pigment et la peau glabre, l'orthognatie, la position du trou occipital, le poids relativement élevé de la masse cérébrale à l'égard du poids du corps et surtout les *sutures ouvertes du crâne* chez l'homme.

H. C. Jelgersma (2 et 3), s'appuyant sur ce principe, a étudié la microcéphalie et est ainsi arrivé à la conviction que cette dernière ne provient pas d'un freinage du développement, ainsi qu'on l'avait admis jusque-là, mais qu'au contraire le microcéphale se développe plus avant que l'homme normal, qu'il est propulsif au sens de Bolk, c'est-à-dire qu'il possède moins de propriétés fœtales.

Pour lui, l'un des arguments les plus forts à l'appui de cette opinion est la fermeture prématurée des sutures du crâne. Toutefois, chez les microcéphales, il ne se produit pas de symptômes d'hypertension, parce que la masse cérébelleuse et la moindre capacité du crâne correspondent l'une avec l'autre.

Dans la dysostose du type Crouzon et le « crâne en tour », les rapports sont plus compliqués :

Ici aussi la sténose prématurée des sutures prend place comme trouble propulsif du développement. Pourtant, la masse cérébrale se développe normalement, de sorte qu'à la longue, la capacité du crâne devient trop

(1) Bolk. *Das Problem der Menschwerdung.* 1926.

(2) H. C. Jelgersma. Die Sogenante Entartungszeichen der Mikrocephalen und die Fœtalisationslehre. *Zeitschr. fr. d. ges. N. u. Ps.*, t. CXII, 1928.

(3) H. C. Jelgersma. Stamhoek, fœtalisatie en microcephalie. *Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde*, 1929.

petite. C'est de là que proviennent les impressions digitiformes très nettes et la dilatation vers la place où la résistance est moindre : la base du crâne, et c'est ce qui amène la profondeur de la fosse cérébelleuse.

On doit donc, pour une partie, mettre la forme définitive sur le compte d'un trouble de développement et pour une autre partie sur le compte d'une cause mécanique. Or, c'est d'une toute autre façon que s'est produit la forme du crâne, que nous avons décrite dans notre 3e cas.

Ce crâne est hyperbrachycéphale avec fosse cérébelleuse profonde, mais il n'offre pas de symptômes d'hypertension, tandis que, de plus, les sutures sont ouvertes. Par conséquent, les facteurs qui provoquèrent dans les cas précédents la forme du crâne, les sutures sténosées et la pression surélevée, font défaut complètement.

Il faut donc ici diriger les recherches d'un tout autre côté, ce sont justement les propriétés fœtales du cerveau qui sont la cause de cette forme.

Ariens Kappers (1), continuant la théorie de Bolk, a décrit la grandeur de l'angle du tronc comme une importante caractéristique fœtale du cerveau humain.

On entend par angle du tronc cérébral l'angle situé entre l'axe du tronc cérébral et la ligne basale du corps calleux.

Si l'angle du tronc est petit, le cervelet est placé sous le cerveau. Au cours du développement, l'angle du tronc grandit et le cervelet vient par derrière le cerveau, ce qui amène la formation du crâne dolichocéphale.

Le crâne hyperbrachycéphale auquel nous faisons allusion doit trouver son explication dans l'existence d'un petit angle du tronc comme caractéristique fœtale.

Les sutures fœtales en sont l'indication.

Une partie des anomalies que nous avons décrites dans cette dysostose devra sans doute trouver une autre explication : ce sont les anomalies de la face,

Il nous semble toutefois avoir démontré ci-dessus que les principes de développement de Bolk peuvent donner un aperçu suffisant sur la morphologie du crâne.

(1) Ariens Kappers. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.*, 1928.

SUR UN TYPE SPÉCIAL D'ATROPHIE CROISÉE DU CERVELET

PAR

Ivan BERTRAND et Félix SMITH

Sans refaire l'historique de la question, nous rappellerons qu'on distingue, aujourd'hui, deux grands types d'atrophie croisée du cervelet :

1° *Un type congénital ou juvénile*, le plus anciennement connu, et d'abord considéré comme une malformation.

2° *Un type acquis* (Kononowa) s'observant dans des hémiplégies de l'adulte.

Dans ces deux formes, l'atrophie du cervelet est d'autant plus marquée que la lésion cérébrale est plus étendue et la survie plus longue.

Le cas, dont nous apportons ici l'étude anatomo-clinique, montre la possibilité d'un *type mixte* beaucoup plus complexe. D'après l'histoire clinique il semblait s'agir d'un cas juvénile d'hémiatrophie cérébelleuse croisée, consécutive à une ancienne lésion traumatique du lobe frontal. Mais au cours de l'étude anatomique, il devint manifeste que diverses lésions d'origine vasculaire, développées *sur le trajet même* du système de connexion cérébro-cérébelleuse, étaient survenues beaucoup plus tardivement que la lésion du jeune âge et qu'elles superposaient leurs effets aux atrophies secondaires en les intensifiant.

Observation. — Lucie V..., à son admission à la Salpêtrière en avril 1919, est âgée de 72 ans. Elle prétend avoir reçu dans son enfance un coup de pied de cheval à la tête ; malheureusement on ne peut obtenir de détails plus précis. Il existe un enfoncement osseux manifeste au niveau de la bosse frontale droite. En mars 1927, la malade se plaint d'une baisse de la vue ; incapable de travailler, elle est admise à l'infirmerie. On constate alors un affaiblissement intellectuel très marqué, avec gâtisme et agitation nocturne. Une ulcération de la face, observée à cette époque, est vraisemblablement de nature néoplasique.

Il est singulier que l'histoire clinique ne mentionne aucune hémiplégie, aucun signe neurologique. Ce fait est probablement dû à la déchéance physique et intellectuelle, rendant tout examen sérieux impossible chez cette malade démente et grabataire.

La mort survient par broncho-pneumonie le 18 décembre 1931, à l'âge de 83 ans.

Examen macroscopique des centres nerveux.

Le cerveau dans l'ensemble offre une forme et des dimensions normales. Il n'existe pas de différence volumétrique entre les deux hémisphères cérébraux.

Le lobe frontal droit est fortement adhérent à la dure-mère, au niveau de l'enfoncement osseux signalé. Sous ces adhérences cortico-méningées s'étend un foyer polykystique d'encéphalomalacie. La zone nécrotique



Fig. 1. — Coupe horizontale des hémisphères montrant l'importante lésion frontale et le ramollissement du pied de la couronne rayonnante à droite.

mesure approximativement 15 cm² de superficie ; elle détruit entièrement la deuxième circonvolution frontale, n'atteint que partiellement la première et la troisième. Profondément le foyer de nécrose s'étend à plus de 3 cm. atteignant ainsi la corne frontale du ventricule latéral droit, avec laquelle il est en communication par un petit orifice.

La base du cerveau ne présente rien d'anormal, à part un degré notable d'artériosclérose, portant sur le cercle de Willis et ses branches, en particulier les artères sylviennes.

Les nerfs et les bandelettes optiques, les pédoncules cérébraux et la protubérance ont des dimensions normales. Il semble pourtant que le tubercule mamillaire droit soit un peu plus petit que le gauche.

L'hémisphère cérébelleux gauche est nettement atrophié, son diamètre maximum n'est que de 5 cm. tandis qu'il atteint 6 cm. à droite. Tout l'hémisphère cérébelleux gauche montre l'élargissement des sillons, en rapport avec l'atrophie lamellaire. Les formations de la face supérieure sont particulièrement touchées, le lobe quadrilatère antérieur comme le postérieur.



Fig. 2. — Noyaux gris centraux droits. Ramollissement du bras capsulaire postérieur.

Le vermis supérieur n'échappe pas à l'atrophie, mais le déclive est plus sérieusement atteint que le culmen.

La face inférieure de l'hémisphère cérébelleux gauche montre des altérations moins intenses et sans qu'il y ait prédominance sur l'un quelconque des lobules cérébelleux. Les amygdales semblent faire exception à l'hémiatrophie et paraissent d'un volume normal, à droite comme à gauche.

Etude microscopique des coupes sériées du tronc cérébral et du cervelet

Sans chromage préalable, le tronc cérébral et le cervelet ont été inclus

en entier dans la celloïdine, débités en coupes sériées. Les méthodes myélinique de Loyez et cellulaire de Nissl ont été utilisées pour la coloration des coupes histologiques.

La technique neurofibrillaire de Bielschowsky a permis une étude précise des lésions de la corticalité cérébelleuse.

1. *Cervelet.* — Divers fragments ont été prélevés dans l'hémisphère au niveau des lobes quadrilatères antérieurs et postérieurs ainsi que dans les divers segments des lobes postérieurs et inférieurs. Le culmen et le déclive ont été étudiés comme les secteurs précédents à l'aide de la méthode de

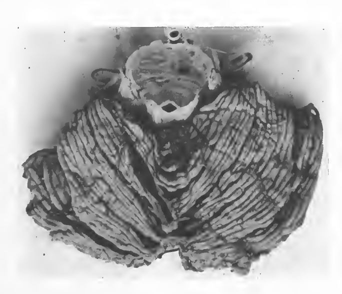


Fig. 3. — Face supérieure du cervelet. Hémiatrophie gauche.

Bielschowsky. L'examen histologique confirme l'énorme prédominance des lésions sur l'hémisphère cérébelleux gauche.

Dans les régions les plus atrophiées des lobes quadrilatères, la *couche moléculaire* se colore mal. Il existe même fréquemment une zone marginale, immédiatement sous-piale dans laquelle la désintégration très avancée aboutit à une sorte de ramollissement linéaire. Les cellules nerveuses de la couche moléculaire, réduites en nombre, offrent des dégénérescences variées : contours déformés, réduction volumétrique, chromatolyse, déplacement excentrique et même disparition du noyau. Les prolongements cylindraxiles s'imprègnent mal et irrégulièrement.

Les *cellules de Purkinje* montrent également de graves altérations. Très diminuées en nombre, atrophiées, elles apparaissent très irrégulièrement réparties. Dans quelques secteurs lamellaires, leur atrophie et leur déformation sont telles qu'on ne peut les identifier que par leur position. Fréquemment le protoplasme se charge d'un grand nombre de granulations

pigmentaires, et la surcharge est telle quela forme des éléments est rendue méconnaissable.

Il est fréquent d'observer des varicosités ou des renflements fusiformes sur le trajet du cylindraxe des cellules de Purkinje, au voisinage de l'origine des fibres récurrentes.

La *couche granuleuse* montre également des altérations dégénératives mais à un moindre degré que la couche moléculaire. Les grains s'imprégnent moins nettement qu'à l'état normal et sont très diminués en nombre. Alors que la couche moléculaire est réduite aux deux tiers de son épaisseur normale, la couche granuleuse présente une atrophie volumétrique bien moindre.

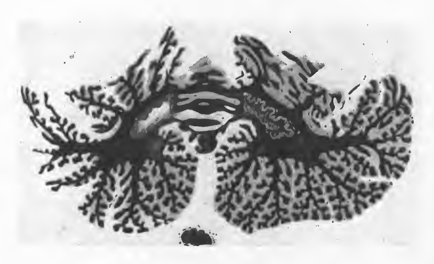


Fig. 4. — Coupe vertico-frontale du cervelet. Ramollissement du hile dentelé gauche.

En somme, on peut dire que la dégénérescencela plusintense siège dans la couche moléculaire et au niveau des cellules de Purkinje, la couche granuleuse et l'axe blanc des lamelles étant moins atteints.

Dans l'hémisphère cérébelleux gauche, les lésions histologiques sont plus accentuées au niveau des lobes quadrilatères antérieur et postérieur. Mais on retrouve des lésions dégénératives indubitables dans toute la corticalité de l'hémisphère gauche. Les formations vermiennes de la face supérieure, telles que le culmen et le déclive, montrent des lésions cellulaires aussi marquées que les lobes quadrilatères.

L'écorce de l'hémisphère cérébelleux droit peut être considérée comme sensiblement normale, exception faite de quelques varicosités portant sur le cylindraxe des cellules de Purkinje. Mais il ne faut pas oublier que la malade avait 83 ans, et de telles lésions relèvent exclusivement d'un processus sénile.

2. *Noyaux dentelés*. — Les coupes sériées vertico-frontales pratiquées

dans le cervelet permettent de suivre facilement les lésions des noyaux dentelés. Des dessins exécutés à la chambre claire offrent une comparaison immédiate entre les deux côtés ou entre les différents niveaux .

Le noyau dentelé gauche présente une atrophie intense et des lésions cellulaires et myéliniques diffuses. Il est aujourd'hui classique de distinguer avec V. Demole deux territoires différents dans le noyau dentelé :

a) Une région microgyrique, magno-cellulaire, dorso-médiane, paléo-cérébelleuse.

b) Une région macrogyrique, parvi-cellulaire, latéro-ventrale, néo-cérébelleuse.

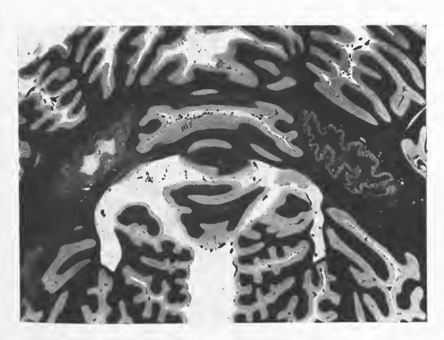


Fig. 5. — Ramollissement du hile dentelé gauche.

Dans le cas présent, les deux régions du noyau dentelé gauche sont également atteintes et présentent une atrophie volumétrique et lamellaire très comparable. Le feutrage extraciliaire est très pauvre en myéline et entoure le noyau d'un halo blanchâtre sur les préparations myéliniques.

Le hile du noyau dentelé gauche présente une destruction massive respectant strictement les cellules nerveuses, mais faisant disparaître entièrement les fibres dento-rubriques à leur origine. Dans le sens vertico-frontal comme dans le sens oro-caudal, la destruction du hile dentelé gauche est totale. Le foyer dégénératif présente une structure névroglique spongieuse, correspondant manifestement à un ancien ramollissement d'origine vasculaire.

D'après les cas observés par V. Demole, les lésions frontales provo-

quent une atrophie croisée de la moitié orale du noyau dentelé, tandis que les lésions temporo-pariétales entraînent une atrophie intéressant surtout la région caudale du noyau dentelé.

Dans notre cas l'atrophie du noyau dentelé est globale et relèverait d'après la conception de Demole d'une lésion rolandique. En fait, ce sont bien les fibres de projection de cette région qui sont atteintes par la lésion capsulaire, mais il faut surtout tenir compte de l'atteinte hilaire massive du noyau dentelé gauche pour expliquer la dégénérescence rétrograde de ce centre.

3. *Pédoncule cérébelleux supérieur* (brachium conjonctivum).

La destruction complète, par un ramollissement, des fibres issues du hile dentelé gauche, laisserait supposer une dégénérescence totale du pédoncule



Fig. 6. — Ramollissement du pédoncule cérébelleux supérieur gauche. (La figure ici doit être lue inversée)

supérieur gauche. Au niveau de la calotte protubérantielle, la destruction du brachium conjonctivum gauche est en effet complète à l'exception de quelques rares fibres constituant les bords antérieur et postérieur du pédoncule. Plus haut, au début de l'entrecroisement et de la commissure de Wernekink, on est surpris de voir qu'il persiste encore de nombreuses fibres pédonculaires gauches. Ce fait semble en désaccord avec les lois de la dégénérescence secondaire, si l'on admet comme les descriptions classiques l'origine exclusivement dentelée des fibres du brachium conjonctivum.

4. *Noyau rouge*. — Le noyau rouge droit est très atrophié. Son diamètre moyen ne représente guère que les 2/3 de celui du côté gauche. Les cellules sont atrophiées et le réseau myélinique à l'intérieur du noyau est très appauvri. La capsule du noyau rouge offre une épaisseur normale dans son segment interne, mais les irradiations externes de la capsule sont à peine ébauchées.

L'atrophie du noyau rouge doit déterminer par elle-même une atrophie du faisceau central de la calotte homologue, atrophie modérée, mais indis-

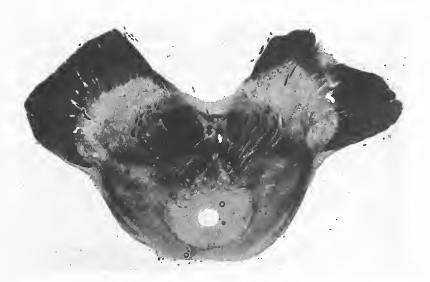


Fig. 7. — Pédoncules cérébraux. Dégénérescence du tiers moyen.

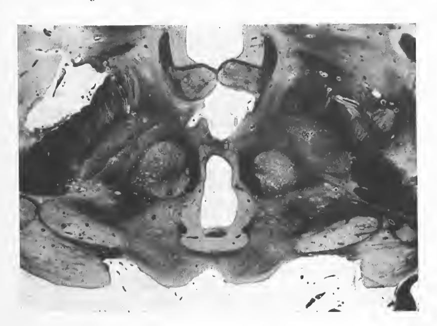


Fig. 8. — Région sous-optique. Atrophie du noyau rouge droit.

cutable, qui se poursuit dans toute la hauteur de la calotte protubérantielle.

5. *Pédoncule cérébelleux inférieur.* — Il existe une légère atrophie du

corps restiforme gauche. Sur les préparations au Nissl, on constate une légère augmentation du tissu névroglique. Ces altérations relativement

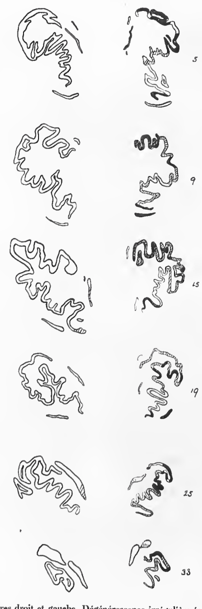


Fig. 9. — Complexes olivaires droit et gauche. Dégénérescence irrégulière (en noir) du complexe droit.

légères sont en rapport avec la dégénérescence des fibres olivaires destinées au complexe olivaire du côté droit.

6. *Olive bulbaire.* — Le complexe olivaire droit présente une atrophie

considérable. Les lésions consistent dans une réduction volumétrique accompagnée d'un amincissement des lames cellulaires. Nous avons groupé dans la figure ci-jointe les dessins à la chambre claire de coupes sériées du complexe olivaire. Les régions entièrement dépourvues de cellules sont en noir foncé, les segments moyennement dégénérés sont hachurés, les secteurs entièrement normaux sont laissés en blanc.

On se rend ainsi compte qu'il n'existe pas de systématisation nette des dégénérescences. Dans l'olive principale, la lame dorsale comme la lame ventrale sont irrégulièrement atteintes. Les parolives interne et dorsale, territoires paléo-cérébelleux, ne sont pas toujours épargnées.

Les nombreuses fibres à myéline, qui émergent du hile et constituent le pédoncule de l'olive, montrent une démyélinisation légère dont la topographie ne correspond pas exactement aux dégénérescences cellulaires du complexe olivaire.

7. *Voie motrice*. — On peut suivre dans tout le tronc cérébral la dégénération du faisceau pyramidal droit, en rapport avec le ramollissement du bras capsulaire postérieur.

8. Signalons enfin que les différents *noyaux gris centraux*, à droite comme à gauche, présentent une pâleur myélinique périvasculaire, dégénérescence caractérisant l'état précriblé.

Discussion.

Ce cas présente quelque difficulté dans l'interprétation des lésions observées. Il existe évidemment une destruction étendue du lobe frontal droit et une hémiatrophie gauche du cervelet. Jusqu'à l'examen anatomique, on pouvait supposer qu'il s'agissait d'une hémiatrophie cérébelleuse croisée, consécutive à la lésion frontale traumatique, acquise dans le jeune âge. Mais la découverte de ramollissements multiples portant sur la capsule interne, le noyau externe du thalamus et le brachium conjonctivum, montre toute la complexité du problème.

Le ramollissement capsulaire atteint surtout les fibres issues de la région rolandique, ainsi que le démontre la dégénérescence massive du 1/3 moyen du système pédonculaire. Le tiers interne est indemne, probablement par suite de l'apport de contingents orbitaires, normalement myélinisés.

Le noyau externe du thalamus droit est doublement touché : d'une part, par l'extension du ramollissement capsulaire qui détruit les irradiations thalamiques, d'autre part, par l'existence d'une lacune assez volumineuse. L'atteinte du noyau externe du thalamus touchant la terminaison du neurone dento-rubro-thalamique, favorise la dégénérescence rétrograde du brachium conjonctivum.

La destruction hilaire du noyau dentelé gauche, destruction que l'on suit sur toutes les coupes frontales du cervelet, prend une signification de premier ordre. On ne peut en effet l'expliquer par simple atrophie rétrograde. Il s'agit bien là d'un ramollissement d'origine vasculaire, pro-

bablement en rapport avec une thrombose partielle de l'artère cérébelleuse supérieure. Malgré la destruction totale du hile myélinique du noyau dentelé, les cellules de ce même noyau sont encore reconnaissables et leur atrophie partielle rappelle en tous points les dégénérescences rétrogrades décrites par V. Demole. Nous sommes donc forcés d'admettre qu'une hémiatrophie cérébelleuse croisée, secondaire à la lésion traumatique frontale, est apparue précocement dans les conditions habituelles, mais qu'ultérieurement, sur ce territoire profondément atteint au point de vue trophique, est survenu un ramollissement d'origine vasculaire.

L'intégrité partielle du pédoncule cérébelleux supérieur gauche soulève un autre problème. Alors que ce tractus est entièrement détruit à son origine et dans la calotte protubérantielle, au voisinage et au niveau même de sa décussation, on ne peut y déceler qu'une atrophie modérée. On sait aujourd'hui que le pédoncule cérébelleux supérieur renferme bien d'autres contingents que les fibres dento-rubriques. C. Winkler a montré que des fibres issues du corps juxtarestiforme, du lemniscus latéral et du faisceau spino-cérébelleux ventral, empruntent également la voie du brachium conjonctivum. A notre avis, c'est par la conservation de ces fibres que s'explique l'intégrité relative du pédoncule cérébelleux supérieur dans sa partie haute, alors que son origine et sa partie basse ont été entièrement détruites par un ramollissement.

L'atrophie du corps restiforme gauche ne saurait relever d'une cause vasculaire. Elle est indiscutablement déterminée par l'hémiatrophie cérébelleuse gauche à la suite d'une dégénérescence rétrograde et conditionne à son tour l'atrophie de l'olive bulbaire droite. Il n'y a d'ailleurs pas dans l'atrophie olivaire une discrimination entre les éléments néo et paléo-cérébelleux du complexe. Les divers segments frontal et caudal de l'olive principale, les parolives interne et dorsale sont toutes touchées irrégulièrement. Il faut évidemment invoquer aussi dans ce cas les dégénérescences cellulaires séniles que l'ont sait si fréquentes.

L'atrophie du pédoncule cérebelleux moyen gauche et celle des noyaux pontins droits peuvent, comme celles du corps restiforme et de l'olive, être mis sur le compte d'atrophies rétrogrades conditionnées par l'atteinte de l'hémisphère cérébelleux gauche. Mais la dégénérescence de ces formations pontines peut avoir été déterminée par la dégénérescence pyramidale descendante.

Les lésions sont partout trop anciennes pour qu'on puisse préciser la voie exacte qu'ont suivie les diverses atrophies.

a) *La voie directe* cortico-ponto-cérébelleuse est manifestement touchée : le ramollissement capsulaire, la dégénérescence du tiers moyen du système pédonculaire, l'hémiatrophie pontique en témoignent.

b) *La voie rétrograde*, passant par le thalamus, le noyau rouge, le pédoncule cérébelleux supérieur, le noyau dentelé, est non moins profondément atteinte.

Les lésions remontant à de nombreuses années avant la mort, il est

actuellement impossible d'établir l'ordre de séquence des lésions destructives focales, des atrophies et des dégénérescences.

Remarquons enfin, que les lésions n'ont présenté nulle part, au niveau de l'écorce cérébelleuse, des noyaux dentelés, du complexe olivaire, une systématisation portant sur un des systèmes néo- ou paléo-cérébelleux.

Conclusion.

Les lésions vasculaires diffuses, l'état précriblé des noyaux gris centraux, montrent l'extension et la gravité du processus artérioscléreux cérébral. La localisation presque élective des lésions focales sur le trajet même des voies cérébro-cérébelleuses n'est pas le fait d'un pur hasard. On doit admettre que ces foyers multiples d'encéphalomalacie se sont développés avec prédilection sur des territoires déjà profondément touchés au point de vue trophique.

Les destructions partielles du bras capsulaire postérieur, du noyau thalamique externe et du brachium conjonctivum ont ainsi intensifié, en un véritable « cercle vicieux » les atrophies et les dégénérescences secondaires.

BIBLIOGRAPHIE

V. Demole. Structure et connexions des noyaux dentelés du cervelet. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XX, 2 et XXI, 1, 1927.

Holmes and Stewart. On the connexions of the inferior olives with the cerebellum in man. *Journal of neurology*, 1908, vol. XXXI.

Horseley and Clarke. In the intrinsec fibres of the cerebellum, its nuclei and its efferent tracts. *Brain*, 1905.

Kononowa. L'atrophie croisée du cervelet consécutive aux lésions cérébrales chez l'adulte. *Thèse de Paris*, 1912.

Marie et Guillain. Sur les connexions des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme. *C. R. de la Soc. de Biol.*, Vol. LV, 1903.

Thomas A. *Etude sur les blessures du cervelet*, Vigot, Paris 1918.

Thomas A. Etude expérimentale des localisations cérébelleuses. *Encéphale*, n° 5, 1922.

Thomas A. Pathologie du cervelet. *Nouveau traité de Médecine*, Paris, 1926.

Thomas et Kononowa. L'atrophie croisée du cervelet chez l'adulte. *Soc. de Neurologie*, 26 janvier 1912 Paris.

Thomas et Durupt. *Localisations cérébelleuses*, Paris 1912

Von Monakow. Die localisation in Grosshirn und der Abbau der Funktion durch korticale Herde. *Bergmann*, 1914.

P. L. van Anel. Een Geval van gekruitse cerebro-cerebellaire atrophie. *Thèse Utrecht*, 1932.

Winkler G. *Anatomie du système nerveux*, 1927.

L'ÉPREUVE D'ADAPTATION STATIQUE

SUITE A L'ÉTUDE DE QUELQUES RÉACTIONS DES EXTRÉMITÉS D'ORIGINE LABYRINTHIQUE

PAR

G. G. J. RADEMAKER et Raymond GARCIN

Dans une note publiée à la Société de Neurologie de Paris, l'an dernier (1), nous avons montré l'intérêt de l'étude chez l'homme de certaines réactions des extrémités dans l'analyse clinique des perturbations de l'appareil labyrinthique. Nous avons proposé une épreuve simple, d'exécution facile, ne nécessitant aucune instrumentation spéciale, qui consiste à apprécier chez le sujet placé à quatre pattes sur un lit qu'on bascule rapidement autour de l'axe longitudinal et de l'axe transversal du sujet, les réactions d'arc-boutement que ces rotations engendrent de façon réflexe Nous avons rappelé les bases expérimentales de cette épreuve telle qu'elles ressortent des travaux poursuivis par l'un de nous au Laboratoire de Physiologie de l'Université de Leyde (2). Nous avons décrit chez l'homme normal les modalités de ces réactions d'arc-boutement, montré que le cérébelleux pur et le tabétique ataxique, indemnes de toute perturbation vestibulaire, répondent aux épreuves comme des sujets normaux, et mis en évidence ce fait essentiel que le labyrinthique ne présente pas de réactions d'arc-boutement des extrémités aux rotations *rapides*. Ces résultats chez l'homme ont été confirmés d'aillleurs récemment par J. Zador (3) dans un important travail.

Depuis notre première note, basée sur 23 observations cliniques recueillies à la Clinique de la Salpêtrière, grâce à la bienveillance de M. Guil-

(1) G. G. J. RADEMAKER et RAYMOND GARCIN. Note sur quelques réactions labyrinthiques des extrémités chez l'animal et chez l'homme. Etude physiologique et clinique. *Revue neurologique*, avril 1932, p. 637.

(2) Un chien normal reposant librement à quatre pattes sur un plan horizontal qu'on incline progressivement ou rapidement présente des réactions d'arc-boutement des extrémités qui assurent son équilibre. Un chien décérébellé se comporte de même. Mais un chien délabyrinthé a perdu ces réactions d'arc-boutement aux rotations *rapides* alors qu'il les a conservées pour les rotations lentes.

(3) J. ZADOR. Gleichgewichtsreaktionen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems (Film demonstration). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1933, Band 130 p. 25-42.

lain, nous avons patiemment étudié, choisi, comparé les nombreux cas qui se présentaient à nous. Nous avons ainsi vérifié à nouveau l'intérêt séméiologique et la valeur diagnostique de l'épreuve que nous avions proposée, et c'est le fruit de quatre années de recherches que nous désirons condenser dans les quelques pages de ce court mémoire qui repose sur l'étude de plus de 80 malades.

Nous proposons de désigner sous les termes d'*Epreuve d'adaptation statique* la méthode clinique qui consiste à étudier l'ensemble des réactions d'arc-boutement des extrémités chez l'homme, dans les conditions que nous venons d'indiquer.

I. — L'épreuve d'adaptation statique chez l'homme normal

Un *sujet normal*, placé à quatre pattes sur un lit (c'est-à-dire reposant sur les genoux et les paumes) de telle façon que le quadrilatère dessiné par son dos, ses membres supérieurs étendus, le plan du lit et ses cuisses soit assez rigoureusement rectangulaire (fig. 1 et 2), si l'on vient à imprimer au lit des rotations autour de l'axe longitudinal ou transversal du sujet, on voit que le sujet réagit automatiquement aux inclinaisons, ainsi provoquées, par des réactions d'arc-boutement qui tendent toutes au maintien de son équilibre sur le lit. *Et cela tant aux rotations rapides qu'aux rotations lentes.*

Pour chaque axe de rotation les réactions sont toujours les mêmes, véritablement stéréotypées chez le sujet normal. Voici ce que l'on observe :

I. Lorsque la rotation se fait autour de l'*axe longitudinal du sujet* on note du côté qui s'abaisse l'abduction avec forte extension du membre supérieur, alors que le membre supérieur du côté surélevé se met en flexion (fig. 3 et 4). Au niveau des membres inférieurs le même arc-boutement se produit quoique moins accentué. La cuisse du côté abaissé, en particulier, se met en abduction plus ou moins forte. Que cette rotation autour de l'axe longitudinal du sujet se fasse de la droite vers la gauche ou de la gauche vers la droite, les réactions d'arc-boutement se font selon le même type. Elles tendent, somme toute, à maintenir le centre de gravité dans le quadrilatère de sustentation.

II. Lorsque la rotation est faite autour de l'*axe bitemporal ou transversal du sujet* on note chez l'homme normal les réactions des extrémités ci-après :

a) *Rotation antéro-postérieure.* — Le côté du lit, situé en avant du sujet, étant soulevé, le tronc se dirige vers le côté du lit qui s'élève et les membres supérieurs se trouvent portés en arrière de la ligne des épaules, tantôt en extension, tantôt en légère flexion. Les cuisses, de même, se mettent en extension sur le bassin, formant un angle obtus avec le dos. En réalité, paumes et genoux ne quittant pas leur point d'appui, les réactions des extrémités agissent sur le tronc qu'elles portent vers le côté surélevé (fig. 5).

b) *Rotation postéro-antérieure.* — Lorsqu'on élève le côté du lit situé en arrière du sujet, le tronc se trouve porté en arrière. Les membres supérieurs s'arc-boutent en avant du tronc, les cuisses se fléchissent à angle aigu sur le bassin et le sujet donne l'impression de s'asseoir sur ses talons (fig. 6). En réalité, là encore, les réactions des extrémités agissent sur le tronc pour le porter en arrière puisque paumes et genoux ne quittent pas leur point d'appui.

Telles sont les réactions d'arc-boutement des extrémités chez le sujet normal placé à quatre pattes sur un lit lorsqu'on incline le lit autour de l'axe longitudinal et transversal du sujet. Que l'inclinaison soit progressive ou rapide, nous y insistons à nouveau, ces réactions se font pour chaque axe selon le même type. Elles ont, en définitive, toutes pour effet de porter le tronc vers le côté du lit qui s'élève.

La position de la tête ne nous a pas semblé avoir une grande influence sur le type des réactions, du moins dans les limites d'excursion de la tête que permet à l'homme la brièveté de son cou. Dans la position à quatre pattes où nous plaçons le malade, la tête reste à peu près dans l'axe longitudinal du corps, le regard dirigé sur le lit.

II. — L'ÉPREUVE D'ADAPTATION STATIQUE A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE.

Chez le *cérébelleux pur* et chez le *tabétique ataxique*, pourvu qu'ils soient indemnes de toute perturbation labyrinthique, les réactions d'arc-boutement des extrémités sont les mêmes que chez le sujet normal.

CÉRÉBELLEUX. — Chez dix sujets atteints de *troubles cérébelleux par atrophie ou lésion vasculaire*, purs de tout alliage labyrinthique, l'épreuve d'adaptation statique lente et rapide, s'est montrée rigoureusement normale, malgré l'importance de l'incoordination (fig. 11, 12, 13, 14 et 15, 16, 17, 18).

TABÉTIQUES. — Chez une dizaine de *tabétiques ataxiques*, indemnes de toute perturbation vestibulaire, il en était de même (fig. 7, 8, 9, 10), et ce n'est pas le trait le moins curieux que de voir ces grands ataxiques, incapables de tenir debout sans soutien, comme de marcher seul, garder un équilibre parfait aux inclinaisons rapides et lentes du lit sur lequel ils reposent à quatre pattes (1).

LABYRINTHIQUES. — A. *Lésions sus-labyrinthiques du nerf vestibulaire.* Il en va tout autrement chez les sujets atteints de troubles de la fonction labyrinthique. Chez de tels sujets, les *rotations rapides* mettent en évidence *l'absence des réactions d'arc-boutement des extrémités.* De ce fait, le sujet est projeté comme une masse inerte dans le sens de l'inclinaison. Tel est le fait essentiel. Les figures qui accompagnent ce travail

(1) Il est possible que l'épreuve aux rotations *lentes* soit perturbée chez les ataxiques présentant de gros troubles de la sensibilité profonde. Dans les cas que nous avons étudiés les tabétiques se sont comportés aux deux vitesses de rotation comme un sujet normal.

le montrent avec une parfaite netteté (fig. 19, 20, 21, 22 et 27, 28, 29 30). Aux rotations lentes par contre, l'épreuve d'adaptation peut se faire selon le type normal, c'est-à-dire que les réactions d'arc-boutement sont présentes (fig. 23, 24, 25, 26). Cette dissociation, selon la vitesse d'inclinaison, des réponses réflexes des extrémités (présentes dans les rotations lentes, absentes dans les rotations rapides) appartient en propre aux labyrinthiques [comparer fig. 23, 24, 25, 26 (rotations lentes) aux fig. 27, 28, 29, 30 (rotations rapides)]. L'absence d'adaptation statique dans les rotations rapides nous a permis maintes fois d'affirmer une perturbation vestibulaire que les examens de notre collègue M. Aubry venaient affirmer par la suite. Il en est ainsi en particulier chez les cérébello-labyrinthiques qui sont légion en clinique neurologique en regard du nombre infime de cérébelleux purs qu'il est donné d'observer.

La plupart des labyrinthiques qu'il nous a été donné d'étudier présentaient une affection neurologique sus-labyrinthique du nerf permettant d'incriminer une atteinte nucléaire, radiculaire ou tronculaire du nerf vestibulaire (sclérose en plaques ou névraxites à forme labyrinthique pure, méningonévrite syphilitique de la VIIIe paire, tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, tumeur basilaire ayant détruit le nerf auditif, tumeur du recessus latéral). Chez de tels malades, les résultats de l'épreuve d'adaptation statique se sont trouvés en parfait accord avec les réponses aux épreuves rotatoires, caloriques et galvaniques.

1) *Dans les lésions bilatérales de la VIIIe paire*, l'absence des réactions d'arc-boutement aux rotations rapides est particulièrement nette et cela dans les quatre axes. Lorsque le nerf vestibulaire est détruit des deux côtés (deux cas de méningonévrite syphilitique de la VIIIe paire), l'absence durable et probablement définitive des réactions d'arc-boutement constitue la règle. Chez de tels malades, arrivés à ce stade évolutif où il n'existe plus ni signe de Romberg, ni nystagmus, ni déviation des index, ni marche en étoile, autrement dit chez qui rien ne témoigne plus cliniquement de la mise hors fonction de la partie vestibulaire des deux VIIIe paires, l'épreuve d'adaptation statique vient montrer qu'il existe un trouble grave de l'équilibration aux déplacements angulaires rapides.

Inversement dans plusieurs cas de surdité acquise bilatérale et complète, souvent syphilitique, l'épreuve d'adaptation statique montrait par la présence des réactions d'arc-boutement l'intégrité des nerfs vestibulaires, intégrité que les épreuves instrumentales classiques venaient confirmer par la suite. Il serait intéressant d'étudier systématiquement les sourds-muets dans ce sens. Le seul que nous ayons pu examiner jusqu'ici présentait une épreuve d'adaptation statique absolument normale, et, comme les examens de M. Aubry devaient bientôt nous l'apprendre, la partie vestibulaire de sa VIIIe paire était intacte.

2) *Dans les lésions unilatérales non compensées de la VIIIe paire*, l'épreuve d'adaptation statique montre également l'absence des réactions d'arc-boutement. Dans la majorité de cas, la lésion unilatérale non compensée

abolit l'adaptation statique aux quatre épreuves. Dans certains cas, cependant, on note une dissociation dans les épreuves aux quatre rotations, c'est-à-dire que dans certaines rotations, les réactions des extrémités font complètement défaut, alors que dans telle ou telle autre, les arc-boutements sont présents ou ébauchés. Il ne nous a pas été possible de formu-



Fig. 1.



Fig. 2.

Position initiale du sujet sur le lit pour la recherche des réactions d'arc-boutement dans l'épreuve d'adaptation statique.

ler des règles précises permettant de reconnaître avec sécurité le côté uniquement ou principalement lésé en nous basant uniquement sur le type des dissociations des réponses aux quatre épreuves. Ce point soulève un certain nombre de problèmes que nous ne saurions aborder encore.

Certaines remarques méritent d'être soulignées avec soin. On peut observer certains malades manifestement atteints d'affection labyrinthique non compensée (nystagmus, marche en étoile, déviation des index, accès vertigineux) chez qui (en l'absence de crises vertigineuses) les réactions

des extrémités sont absentes alors que les méthodes d'exploration habituelle de la VIII[e] paire ne montrent aucune anomalie évidente de ce nerf aux épreuves classiques. L'épreuve d'adaptation statique semble donc présenter parfois une sensibilité plus grande que les autres épreuves.



Fig. 3 et 4. — ***Rotations autour de l'axe longitudinal du sujet.***

Fig. 3. — Arc-boutement du membre supérieur du côté abaissé, qui se met en abduction et forte extension. Flexion du membre supérieur du côté surélevé. Rotation de la gauche vers la droite du sujet.

Fig. 4. — Même arc-boutement du membre supérieur, du côté abaissé dans la rotation en sens inverse.





Fig. 5 et 6. — ***Rotations autour de l'axe transversal du sujet*** **(axe bitemporal).**

Fig. 5. — Rotation antéro-postérieure. Extension de la cuisse sur le bassin qui porte le tronc en avant, associée à une réaction des membres supérieurs qui se portent en arrière de la ligne des épaules.

Fig. 6. — Rotation postéro-antérieure. Le tronc se trouve porté en arrière par l'arc-boutement en avant des membres supérieurs et la flexion des cuisses sur le bassin.

Réactions d'arc-boutement chez le *sujet normal*, tant aux rotations lentes que rapides.

Il nous a été donné d'observer certains faits encore plus suggestifs. Une petite malade atteinte de troubles cérébelleux (encéphalopathie infantile) montrait une abolition complète des réactions d'arc-boutement aux rotations rapides alors que rien ne laissait cliniquement prévoir une participation labyrinthique au syndrome morbide. Les épreuves caloriques rotatoires montraient même des réflexes nystagmiques normaux. A s'en tenir seulement à ces réponses oculaires l'on aurait pu croire que l'épreuve

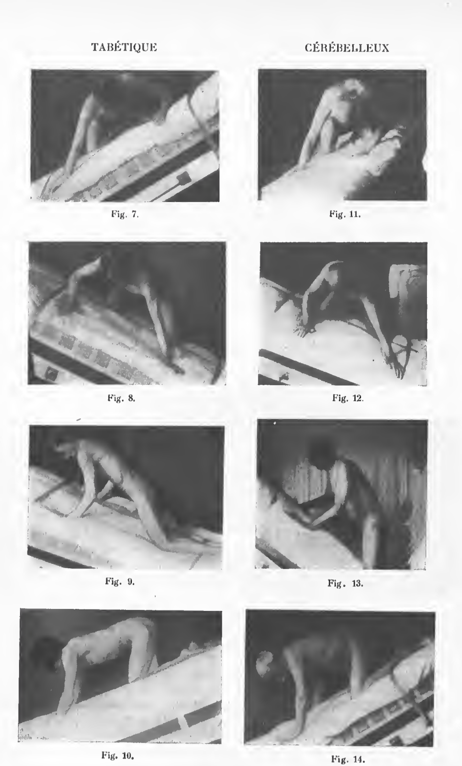
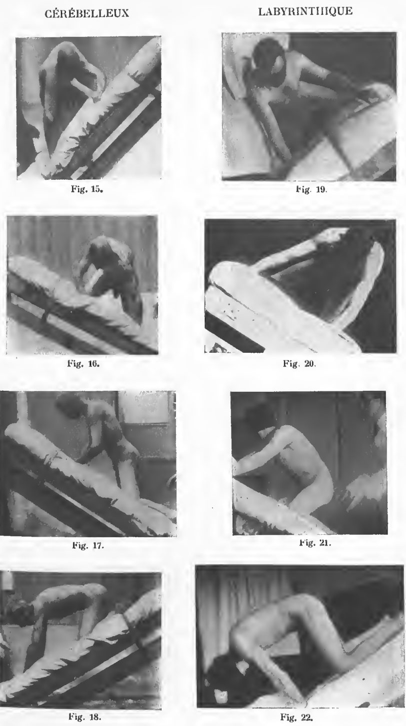


Fig. 7. Fig. 11. Fig. 8. Fig. 12. Fig. 9. Fig. 13. Fig. 10. Fig. 14.

Réactions d'arc-boutement de *type normal* aux rotations lentes et rapides, chez le *tabétique* (rangée de gauche, fig. 7, 8, 9, 10) et chez le *cérébelleux* (rangée de droite, fig. 11, 12, 13, 14), indemnes de perturbation labyrinthique.



Rangée verticale de gauche (fig. 15, 16, 17, 18). Présence des réactions d'arc-boutement aux rotations *rapides* chez un autre cérébelleux pur.
Rangée verticale de droite (fig. 19, 20, 21, 22). *Absence des réactions d'arc-boutement* aux rotations *rapides* chez un labyrinthique.
Comparer deux à deux sur la même rangée horizontale, le comportement différent des extrémités dans les deux cas aux différentes rotations.

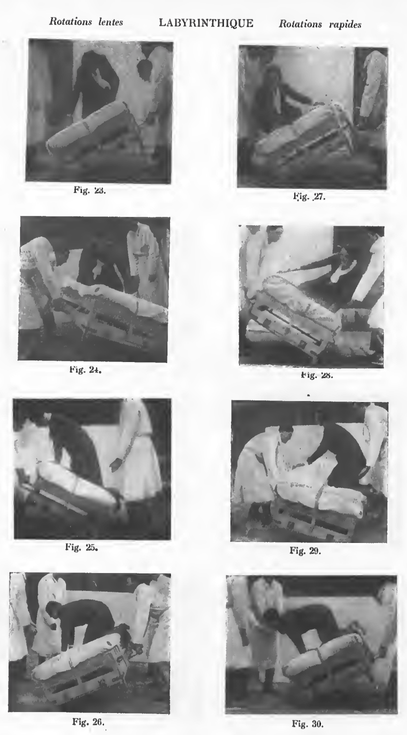


Fig. 23. Fig. 24. Fig. 25. Fig. 26.

Fig. 27. Fig. 28. Fig. 29. Fig. 30.

L'épreuve d'adaptation statique dans un cas de méningo-névrite syphilitique *bilatérale* de la VIIIe paire
Inexcitabilité complète des 2 labyrinthes.
Rangée verticale de gauche. Rotations *lentes*. *Présence des réactions d'arc-boutement* (fig. 23, 24, 25, 26).
Rangée verticale de droite. Rotations *rapides*. *Absence des réactions d'arc-boutement* (fig. 27, 28, 29, 30).

d'adaptation statique pêchait par excès. Mais à y regarder de plus près, on découvrait dans ce cas que malgré des réponses normales sur la musculature oculaire, les épreuves rotatoires et caloriques étaient incapables de provoquer une déviation des index, également incapables de provoquer une perturbation de l'équilibre dans la station ou une déviation dans la marche. Pareils faits méritent d'être mis en relief en ce qu'ils montrent, de façon probante, le parfait accord des différentes épreuves employées conjointement à révéler l'absence de réactions réflexes des extrémités.

3) *Dans les lésions unilatérales compensées du nerf vestibulaire*, l'épreuve d'adaptation statique s'effectue selon le type normal et les réactions des extrémités montrent l'existence des arc-boutements compensateurs. En cela ses réponses rejoignent les grands fondements de la physiologie clinique et expérimentale de l'appareil labyrinthique. Nous avons observé maintes fois la réapparition des réactions d'arc-boutement en même temps que s'établissait le processus de compensation.

B. *Labyrinthites.* — Nous n'avons pas d'expérience suffisante de la valeur de l'épreuve d'adaptation statique dans les lésions limitées à *l'appareil labyrinthique périphérique terminal* et en particulier il ne nous a pas été donné d'observer de labyrinthites pures bilatérales. Un certain nombre de faits se dégagent cependant de l'étude des sujets présentant une lésion unilatérale de l'appareil périphérique.

1) *Lésions unilatérales* NON COMPENSÉES. — L'absence des réactions d'arc-boutement est habituelle à ce stade. Nous les avons vu réapparaître à mesure que s'établissait le processus de compensation.

Notre impression est très nette sur ce fait que la compensation apparaît relativement vite dans les labyrinthites, alors qu'elle est très longue à se produire dans les affections déitéro-radiculo-tronculaires de la VIIIe paire, du moins lorsqu'on explore le retour à la normale de la fonction labyrinthique par l'étude du comportement des réactions d'arc-boutement des extrémités. Alors que quelques semaines suffisent pour voir réapparaître les réactions d'arc-boutement au décours d'une labyrinthite unilatérale intrapétreuse qui les avait abolies, il faut attendre leur retour un certain nombre de mois lorsqu'il s'agit de lésion déitéro-radiculo-tronculaire du nerf. L'étude en série des rares cas de section chirurgicale endo-cranienne du VIIIe nerf permettrait d'établir cette notion que nous ne faisons qu'entrevoir aujourd'hui à la suite des résultats très nets enregistrés chez certains malades opérés de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Sur le plan expérimental, cette distinction semble déjà se dégager avec une certaine précision. Des recherches de contrôle sont encore nécessaires toutefois chez l'homme.

L'un de nous avec M. Aubry, grâce à la bienveillance de M. Hautant, poursuit actuellement l'étude du comportement des réactions d'arc-boutement des extrémités dans les suites immédiates des trépanations labyrinthiques unilatérales pour vertiges. Nous apporterons nos résultats ulté-

rieurement après les avoir recoupés un nombre suffisant de fois en nous armant de prudence et de patiencc, car ce problème apparaît singulièrement plus délicat.

2) *Lésions unilatérales* COMPENSÉES. — Ce que nous savons, par contre, pour l'avoir vérifié plus d'une fois, c'est qu'une lésion du labyrinthique terminal, unilatérale, ancienne et compensée n'entraîne souvent aucune perturbation de l'épreuve d'adaptation statique, ainsi que nous l'avons déjà souligné dans notre première note.

L'épreuve d'adaptation statique par la fidélité de ses résultats nous paraît mériter de prendre place à côté des épreuves calorique, rotatoire et galvanique. A l'inverse de celles-ci, elle représente un mode d'investigation vraiment physiologique de l'appareil vestibulaire. Elle explore l'adaptation des extrémités aux déplacements angulaires *rapides*, dans le but final de l'équilibre, ce à quoi le labyrinthe paraît avant tout préposé, car dans les déplacements lents, si tant est que le labyrinthe entre en jeu — ce qui n'est pas démontré — son rôle apparaît certainement bien modeste derrière celui du système des sensibilités musculaires proprioceptives, conscientes ou inconscientes, myotatic-reflex, etc.

Von Stein avait autrefois proposé d'étudier avec son goniomètre les réactions d'équilibration des labyrinthiques, mais ce mode d'exploration théoriquement séduisant, s'est heurté à des difficultés multiples qui ont nui à sa diffusion pratique. Il nécessite un appareillage toujours encombrant, même simplifié, mais qui plus est, il a, à notre sens, le grave défaut d'étudier l'équilibration dans la position debout où nombre de facteurs et surtout le facteur de correction volontaire, pèsent lourdement sur la minime composante labyrinthique de l'équilibre dans la station érigée. Dans l'épreuve que nous avons proposée, la position à quatre pattes n'introduit pas, ou à peine, de préoccupations de maintien d'équilibre dans l'esprit du sujet examiné. Dans cette position, le sujet repose sur le lit sans appréhension et le rôle du cortex cérébral nous paraît vraiment négligeable dans la lecture des réactions que vont engendrer les rotations. Les réactions d'arc-boutement des extrémités apparaissent en effet comme des réponses toniques réflexes et automatiques qu'on ne saurait imaginer ou composer volontairement et cela paraît particulièrement vrai pour les rotations rapides. Chez une petite fille de quatre ans, atteinte d'hémiplégie en voie de contracture, à la suite d'une encéphalite morbilleuse, l'épreuve d'adaptation statique se montrait normale dans tous les axes de rotation. Que l'inclinaison soit rapide ou lente, le bras du côté atteint s'arc-boutait efficacement lorsque le lit s'abaissait de ce côté (1).

(1) Dans les paralysies flasques, quelle qu'en soit l'origine, il va sans dire que l'épreuve sera impossible dans la majorité des cas, le malade ne pouvant alors garder la position à quatre pattes. Pour la démonstration des faits que nous voulions établir nous avons éliminé de cette étude première les sujets présentant un gros déficit pyramidal associé (sclérose en plaques, maladie de Friedreich) de même que les parkinsoniens. Dans certaines tumeurs de la fosse postérieure avec grosse hypertension et crises toniques, bien que nous n'ayons jamais noté d'incident d'aucune sorte, il est peut-être préférable de s'abstenir de cette épreuve, étant donné la fragilité de tels malades.

L'on ne saurait objecter, croyons-nous, que la position à quatre pattes n'est pas une position physiologique dans l'espèce humaine. Ce qui importe avant tout lorsqu'on explore la fonction d'un organe, c'est que *l'excitant et l'excitation par leur nature et leur intensité agissent dans des conditions physiologiques* sur l'organe exploré. Il en est bien ainsi dans l'épreuve que nous avons proposée.

Au point de vue de la technique de cette épreuve, un certain nombre de remarques nous paraissent mériter d'être soulignées.

Un simple lit ou mieux encore un divan, pourvu qu'ils soient bas, suffisent à la recherche des réactions des extrémités. De ne nécessiter aucune instrumentation spéciale, c'est déjà sans conteste un avantage de cette épreuve qui reste facilement à la portée de tous. Elle n'entraîne en outre aucune réaction subjective pénible. Nos premières recherches de 1929 avaient été effectuées sur une table-bascule que nous avions fait construire à la Clinique de la Salpêtrière. Nous l'avons abandonnée assez vite pour diverses raisons qui n'ont pas trait seulement à la simplification de la méthode. Sur la table-bascule, le sujet est en effet inquiet et cela dès qu'on l'y fait monter. Il est presque toujours préoccupé de ce qui va suivre et très souvent il se raidit des quatre membres, s'accroche ou essaie volontairement de faire quelque chose, ce qui fausse entièrement les résultats de l'exploration. Même docile et passif — conditions nécessaires pour l'extériorisation des réflexes toniques d'arc-boutement des extrémités — le sujet glisse, en outre, fréquemment sur la table. Sur le lit, le poids de son corps enfonce suffisamment paumes et genoux dans le creux du matelas, pour assurer la fixité des points d'appui autour desquels les réactions des membres vont jouer efficacement sur le tronc. A la Salpêtrière où nous utilisons journellement l'épreuve d'adaptation statique, nous utilisons un lit bas, en bois, muni de quatre anses métalliques qui permettent, sans aucune fatigue pour le propulseur, d'avoir en quelques minutes une épreuve complète dans les quatre rotations (fig. 23 et suivantes). Un simple divan suffit amplement au cabinet du médecin.

Dans les rotations rapides le départ doit avoir lieu avec une certaine brusquerie. On ne doit pas toutefois s'évertuer à provoquer la chute du malade. L'épreuve que nous avons proposée — nous y insistons à nouveau — ne cherche pas à obtenir et enregistrer l'absence ou non d'une chute. On pourra en effet toujours déséquilibrer un sujet normal dans les conditions précitées, et le projeter même sur le sol si l'on déploie la force nécessaire. On ne saurait évidemment faire fi des lois de la balistique et de la pesanteur. Ce qu'il importe essentiellement d'apprécier, c'est l'existence ou non de réactions d'arc-boutement dont le but final est sans conteste la maintien de la ligne de gravité dans le quadrilatère de sustentation . Le déclanchement rapide, automatique, de ces réactions constitue le fait fondamental. La chute n'est qu'un effet secondaire voire même accessoire et sans signification propre. Tel sujet normal pourra en effet être projeté hors de son lit, si son poids est léger et le propulseur violent, après avoir présenté toutefois des réactions des extrémités tout à fait adé-

quates. Tel autre en s'accrochant au lit dès le départ de la rotation ne tombera pas alors que les réactions font défaut

On aura toujours soin cependant de placer un assistant du côté du lit qui va être abaissé afin de prévenir toute chute possible. Sur un lit bas pourvu d'un bon matelas, encadré par le propulseur et l'assistant, placés face à face, le sujet n'ayant aucune crainte se trouvera dans les meilleures conditions pour l'extériorisation des réactions des extrémités.

On commencera toujours la série d'épreuves par les rotations rapides afin d'éviter tout apprentissage du sujet. Lorsque les réactions aux rotations rapides se seront montrées absentes, on étudiera aussitôt le comportement du sujet aux rotations lentes. En effet l'absence apparente des réactions peut parfois être due au raidissement global du sujet. Cette rigidité volontaire sera facilement dépistée par l'attitude du sujet aux rotations lentes : lorsque le raidissement est d'origine volontaire le sujet gardera alors le plus souvent la même rigidité quelle que soit la vitesse de rotation.

L'analyse clinique plus fine des réactions des extrémités montre en dehors de l'arc-boutement, phénomène essentiel, certains mouvements des membres en rapport avec des réactions musculaires à l'élongation, et des phénomènes d'inertie consécutifs à la rapidité de la rotation imprimée au sujet en tant que masse. Leur intérêt physiologique est grand, nous ne pouvons que les signaler ici renvoyant à l'ouvrage que l'un de nous consacre à la physiologie expérimentale du labyrinthe et où se trouvera exposée, avec de plus amples détails, l'étude que nous avons, en collaboration, poursuivie chez l'homme normal et à l'état pathologique.

Par la voie où elle nous a permis d'aborder l'étude clinique de la physiologie normale et pathologique du labyrinthe, en serrant de près les données de l'expérimentation chez l'animal ; par la simplicité de la technique d'examen, accessible à tous ; par la mise en jeu d'un excitant dont la nature et l'intensité restent dans la gamme des sollicitations habituelles auxquelles le labyrinthe est physiologiquement exposé ; parce qu'elle explore directement la fonction principale de cet organe, qui est de protéger l'équilibration dans les déplacements angulaires rapides et accentués, grâce à des réactions immédiates d'adaptation des extrémités ; en ce qu'elle rejoint par ailleurs dans ses réponses les grands fondements de la physiologie labyrinthique, l'épreuve d'adaptation statique telle que nous l'avons proposée nous paraît présenter un intérêt séméiologique très réel. Elle mérite, croyons-nous, de prendre place à côté des épreuves calo-

(1) Comme nous l'avons déjà signalé dans notre première note, les réactions des extrémités aux rotations lentes chez le labyrinthique ne se font pas toujours selon le type absolument normal. L'analyse clinique et cinématographique en particulier nous a montré parfois quelques nuances, mais le contraste est si saisissant entre l'adaptation au mouvement lent et l'absence d'adaptation aux mouvements rapides que pratiquement on ne saurait s'y arrêter sur le terrain de la clinique. De même, aux rotations rapides postéro-antérieures certains labyrinthiques tombent sur le nez, bras fléchis ; d'autres gardent les bras étendus et basculent en avant autour de ces deux pillers rigides.

rique, rotatoire et galvanique qu'elle ne prétend d'ailleurs pas supplanter. Celles-ci gardent sans conteste leur prévalence, ne serait-ce que dans la détermination du côté atteint. Bien qu'elles interrogent uniquement la réflectivité du labyrinthe, la plupart brutalement et par des moyens souvent artificiels, la somme de connaissances dont nous leur sommes redevables ne saurait certainement permettre qu'on leur fasse la moindre critique, fût-elle de principe. Nous avons pensé toutefois qu'à la condition de demander à ces différentes épreuves instrumentales leur constant contrôle, il n'était pas interdit de chercher cliniquement à aller plus avant dans l'exploration plus nuancée de la fonction même de l'appareil labyrinthique chez l'homme, et cela tant à l'état normal qu'à l'état pathologique.

Tels ont été l'esprit et le but de ces recherches .

[*Travail de la Clinique des Maladies du Système Nerveux* (Professeur G. Guillain) *et du Laboratoire de Physiologie de l'Université de Leyde* (Professeur G. G. J. Rademaker).]

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 16 novembre 1933

Présidence de M. LHERMITTE

SOMMAIRE

M. le Président souhaite la bienvenue à M. Donaggio (de Modène) qui assiste à la séance.

***

Nécrologie.

M. le Président fait part à la société du décès de M. Cestan (*de Toulouse*), *membre correspondant national* ; M. Forster (de Greifswald), *membre correspondant étranger*.

COMMUNICATIONS

Accès catatonique avec état onirique transitoire au décours d'une typhoïde. Rôle respectif de la toxi-infection typhique et colibacillaire, par MM. H. Baruk, G. Poumeau-Delille et M. Sicard.

On se représente trop souvent la catatonie comme une maladie immuable, confondue dans le vaste groupe de la démence précoce. Il s'agit en réalité bien plus souvent d'un syndrome mobile, survenant par accès, lié à des causes toxiques ou toxi-infectieuses diverses. L'étude de ces causes toxi-infectieuses est encore à ses débuts ; parmi celles-ci, les infections du groupe typhique méritent de retenir l'attention. L'un de nous (8) vient d'étudier la catatonie colibacillaire ; on peut en rapprocher la catatonie typhique signalée bien auparavant, mais encore peu connue.

Bernheim (1) avait signalé en 1896 la possibilité de tendance cataleptique au cours de la typhoïde.

Dufour (2), surtout, rapporta en 1900 trois observations complètes de catatonie typhique.

Depuis lors, les faits analogues sont extrêmement rares dans la littérature ; au cours d'études récente sur les encéphalopathies typhiques, certains auteurs, comme May et Kaplan (4), Stéhélin dans sa thèse (7), Chalier et Froment (3), signalent bien accessoirement des états de rigidité s'accompagnant dans un cas de persévération des attitudes ; mais les observations complètes de catatonie demeurent jusqu'à présent exceptionnelles. Citons seulement le cas de Schiff et Courtois (5) ; Claude Baruk et Meignant (6) ont d'autre part publié un cas de catatonie transitoire au cours d'une intoxication par la toxine typhique (*a*)

Nous avons observé à l'hôpital Laënnec, dans le service du Dr Gautier que l'un de nous remplaçait, un cas de catatonie typhique intéressant à plusieurs points de vue. Nous tenons à remercier ici le Dr Gautier qui a bien voulu nous autoriser à rapporter cette observation (*b*).

(*a*) Nous n'envisagerons pas actuellement les faits de démence précoce succédant à la typhoïde.
(*b*) Cette observation fait d'ailleurs l'objet de la thèse de l'un de nous (M. Sicard).

Mme Ch..., 29 ans, salle Beau, Hôpital Laënnec.

Le début de la maladie remonte au 28 juillet 1933. Le vendredi 28 juillet, la malade se sentait fatiguée, ne pouvait rien faire. Elle ressentait une lassitude générale, quelques frissons et une céphalée très violente à prédominance occipitale.

Le samedi, elle se trouvait dans le même état.

Le dimanche 30, elle ne peut manger, reste couchée et ressent de nouveau des frissons et se plaint d'un mal de gorge. La température était de 39° 9.

Dans les jours qui suivirent, sa température oscilla entre 39° et 39° 5 et 40°. Elle toussait beaucoup. Le médecin consulté parle de congestion pulmonaire grippale d'abord gauche, puis droite. La céphalée persistait, extrêmement intense. Pas de diarrhée, pas d'épistaxis. Vers la mi-août apparaissent des taches rosées et c'est alors que le médecin envisage le diagnostic de typhoïde. Il prescrit des enveloppements frais, une vessie de glace sur l'abdomen.

Le 24, la malade entre à l'hôpital. Elle présentait à ce moment une dissociation nette entre le pouls et la température qui était de 39° 8, une légère splénomégalie. La tension artérielle était de 14-8 au Vaquez. On ne trouvait ni albumine ni sucre dans les urines.

Le 25, un séro-diagnostic fut pratiqué, l'agglutination se faisait au 1/300e pour le bacille d'Eberth.

L'hémoculture faite le même jour fut négative.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht, dans le sang, se sont montrées de même négatives.

L'examen hématologique a donné la forme suivante :

Globules rouges	2.496.000
Globules blancs	4.200
Hémoglobine	50 %
Polynucléaires neutrophiles	40 %
Polynucléaires éosinophiles	2,5 %
Lymphocytes	16 %
Moyens mononucléaires	33,5 %
Grands mononucléaires	6,5 %
Forme de transition	0,5 %
Promyélocytes neutrophiles	1 %

Nous devons noter que, déjà, vers le milieu d'août (une quinzaine de jours après le début de la fièvre), la malade avait eu « comme une crise *de nerf* ». Une réflexion de son mari disant qu'elle ne savait pas prendre sa température, qu'elle ne savait pas placer le thermomètre, réflexion faite devant des amis en visite, l'avait froissée.

« J'avais peur, dit la malade, que cela me porte tort à l'atelier et que l'on prétende que je faisais la malade. »

Presque immédiatement elle eut la sensation d'une barre à l'estomac, se mit à grincer des dents et avait l'impression que « ses dents tombaient ». La crise dura une heure et s'accompagna d'une céphalée violente, tant frontale qu'occipitale.

Les visites furent interdites et rien ne se produisit dans cet ordre d'idée jusqu'au lendemain de son entrée à l'hôpital.

Renseignements fournis par l'infirmière. — Le 25 août, au moment de la chute thermique, vers 13 heures, elle se tint assise sur son lit, ayant l'air affolée, angoissée. Elle disait qu'elle ignorait où elle était, qu'elle avait une petite fille et qu'elle ne voulait pas mourir.

Elle faisait des mouvements rythmés de la tête sur le traversin.

L'interne, appelé, lui fit donner une cuillerée de sirop de chloral et elle se calma un peu.

A 16 heures, lors de la contre-visite, on ne pouvait la faire sortir de sa torpeur ; elle présentait de la raideur et des mouvements des lèvres (comme si elle soufflait).

Revue à 18 heures, elle présentait alors une attitude cambrée, la tête en hyperextension, les mains fermées fortement sur les doigts, les avant-bras repliés. Les mouvements

des lèvres persistaient. Elle demanda où elle se trouvait et à l'interrogation elle déclara qu'elle « ne pouvait s'empêcher de faire ces gestes ».

Le pouls s'était légèrement accéléré. L'attitude cambrée céda rapidement, mais les gestes ont duré pendant plus de deux heures.

Le lendemain, 26 août, elle était très raide, conservait d'une façon remarquable toutes les attitudes qu'on lui donnait ; bras et jambes en l'air. Elle s'est rappelée vaguement l'incident de la veille.

Une ponction lombaire faite ce jour donna les résultats suivants :

Albumine.............................	0,22 gr.
Éléments	1,5
Sucre..................................	0,67 par litre
Wassermann	négatif

Dans les jours qui suivirent, bien que son état s'améliorât, elle gardait de la raideur et c'est ainsi que, le 1er septembre, elle fut montrée au Dr Baruk.

Voici les « souvenirs de la malade », à propos de sa crise. Le matin, elle se sentait particulièrement fatiguée ; l'infirmière l'ayant fait asseoir pour se laver, elle sentit sa tête lui tourner et eut l'impression qu'elle allait se trouver mal.

Elle a un souvenir très vague de l'état catatonique.

« J'avais bien chaud... je me suis sentie tout à fait fatiguée... Je me rappelle que je remuais, j'allais d'un côté à l'autre du lit, sans arrêt. Je croyais que mes dents tombaient, je les touchais croyant qu'elles tombaient, mes lèvres remuaient... Je me rendais compte que je faisais des mouvements, j'aurais voulu les arrêter, mais je ne le pouvais pas... Je me rappelle qu'il est venu un docteur qui m'a interrogée très longtemps... Je me souviens qu'il m'a dit : « Vous avez une petite fille ? » J'ai répondu : non d'abord, puis tout d'un coup ça m'est revenu et je me suis mise à pleurer... J'avais l'impression que je voyageais...il me semblait qu'on promenait mon lit dans plusieurs pièces... il me semblait que j'allais loin, que je faisais beaucoup de chemin... A un moment donné, une infirmière a dit : « Ça ne va pas, elle est froide et le cœur s'en va. » Puis le déplacement s'est arrêté. Je me suis dit : « Tiens, comment cela se fait-il, on m'a ramenée dans cette pièce. » Je ne pouvais plus parler, sinon très lentement ; j'essayais et ne pouvais plus parler, sinon très lentement ; j'essayais et ne pouvais pas. Je n'avais aucune idée... Je ne pouvais penser à rien sinon que j'allais mourir. Je crois que l'on m'a fait une ponction ; ça m'a fait mal... Et tout d'un coup, tout m'est revenu, j'ai entendu le Docteur dire : « Tiens, elle parle mieux », et je me suis rendue compte moi-même que je parlais mieux. J'ai senti alors que le mal de tête était moins violent et que j'allais bien mieux. »

La malade n'a aucun souvenir du fait qu'elle conservait les positions que l'on donnait à ses membres.

D. — Gardez-vous un mauvais souvenir de cet incident ?

R. — Oui, je me rends très bien compte que j'ai souffert beaucoup.

Lors de cet examen, elle présentait encore de la raideur et une conservation des attitudes des plus nettes.

Les réflexes sont très vifs ; les réflexes rotuliens sont exagérés, le rotulien droit est même polycinétique. Les achilléens sont eux aussi vifs, de même que les réflexes des membres supérieurs.

Clonus du pied bilatéral, mais plus important du côté droit. Pas de signe de Babinski.

On note des douleurs à la pression des masses musculaires de la nuque et des apophyses transverses, des vertèbres cervicales. La malade se plaint d'en souffrir assez violemment.

Le 7 septembre, nouvel examen. La malade va beaucoup mieux, la conservation des attitudes a presque disparu. Elle n'a plus de céphalée, ni de douleurs cervicales. Elle s'assied dans son lit facilement, se lève et répond clairement aux questions posées.

A l'examen on trouve encore, aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens exagérés, polycinétiques à droite ; du clonus du pied du côté droit.

De ce même côté le pied est tombant et on note un certain degré de parésie (prédominants sur les fléchisseurs). Pas de signe de Babinski.

Aux membres supérieurs les réflexes sont vifs.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. Les réflexes à l'accommodation et le réflexe pupillaire se montrent normaux.

Les mouvements de la face et des globes oculaires se font bien.

Antécédents. — Cette malade a toujours été de santé délicate et moins bien portante depuis son arrivée à Paris. Elle a passé son enfance à la campagne.

A 11 ans, elle a contracté une « grippe espagnole » très violente. Elle fut considérée comme perdue pendant plusieurs jours. A cette époque elle a eu ce qu'elle appelait « le sommeil léthargique » ! ? Elle est demeurée endormie pendant trois jours. Elle entendait parler mais ne remuait pas.

A 15 ans, elle eut « un grave affaiblissement » à la suite duquel on la considéra comme « poitrinaire ». Elle est restée longtemps (plusieurs mois) au lit.

Elle est arrivée à Paris à l'âge de 20 ans et a travaillé d'abord dans une maison de commerce comme ouvrière. Elle se sentait toujours très fatiguée et les médecins lui recommandaient du repos et la surveillaient au point de vue pulmonaire.

Elle changea de métier et travaille actuellement dans une manufacture de papier.

Elle a eu des angines à répétition, tousse tous les hivers, et à maintes reprises a été obligée d'interrompre son travail. Elle a des céphalées fréquentes, violentes, ne s'accompagnant jamais de vomissements. Elle s'énerve facilement, s'inquiète.

Depuis environ un an, elle se plaint de vertiges, la tête lui tourne, mais jamais elle n'a eu de perte de connaissance complète. Ces troubles se sont reproduits trois ou quatre fois en l'espace d'un an et se sont accompagnés d'une vaso-dilatation intense de la face. Depuis cette même époque, sa vue a légèrement baissé.

Elle a toujours été bien réglée, a eu une seule grossesse, en 1920. Le travail fut long, mais l'accouchement et les suites de couches se passèrent normalement. Elle eut une petite fille qui a toujours été bien portante.

La malade est sortie dix jours après cet accès de l'hôpital, complètement guérie, ne présentant plus aucun trouble mental..

L'observation de notre malade nous paraît intéressante à plusieurs points de vue :

1° Il s'agit chez elle d'un syndrome catatonique complet, survenu au décours d'une fièvre typhoïde.

La malade a présenté, en effet, tous les signes de la catatonie :

Suspension de l'initiative motrice, conservation des attitudes ; raideur et négativisme ; mouvements stéréotypés caractéristiques. Fait remarquable, nous devons noter que cette catatonie est apparue sous forme d un accès paroxystique.

Ce caractère paroxystique est d'ailleurs extrêmement fréquent dans tous les cas de catatonie de quelques origines qu'ils soient.

D'autre part, l'accès catatonique a débuté au moment précis de la chute thermique.

C'est là un fait très courant au cours des psychoses toxi-infectieuses ; souvent les signes mentaux et cérébraux se manifestent brusquement au moment de la défervescence.

Enfin, cet accès s'est accompagné et a été suivi de signes objectifs d'atteinte organique du système nerveux : exagération des réflexes, clonus du pied, hémiparésie droite, avec légers signes pyramidaux.

Pour toutes ces raisons, le rôle étiologique de la toxi-infection éberthienne ne nous paraît pas douteux dans la genèse d'un tel syndrome catatonique. Il reste seulement à en préciser le mécanisme pathogénique.

2° Ce mécanisme pathogénique est beaucoup plus complexe qu'on ne pourrait le croire de prime abord.

On pourrait penser à première vue que les troubles mentaux sont liés, en pareil cas, à une méningite due au bacille d'Eberth. Mais on ne trouve chez notre malade aucun signe de méningo-typhus : pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, et d'autre part la ponction lombaire n'a décelé aucun signe de réaction méningée, ni hyperalbuminose, ni hyperleucocytose.

Il semble donc bien qu'il y ait lieu de faire intervenir plutôt un processus toxique.

On sait du reste que dans certaines psychoses toxi-infectieuses les troubles mentaux sont liés beaucoup plus à l'action cérébrale des toxines qu'à la localisation microbienne elle-même.

Nous avons voulu serrer le problème de plus près et voir s'il était possible expérimentalement de reproduire chez l'animal un syndrome catatonique avec des toxines microbiennes provenant de cette malade.

Dans ce but, après tubage duodénal, nous avons isolé un germe. L'identification de ce germe a été poursuivie à l'Institut Pasteur dans le laboratoire du Pr Calmette par le Dr Costil que nous remercions vivement.

A notre grande surprise, le germe trouvé à l'état pur *n'a pas été du bacille d'Eberth, mais du colibacille.*

Cette constatation complique le problème : quelle est la toxine, typhique ou colibacillaire, à l'origine de l'accès catatonique ?

Cliniquement la typhoïde ne fait aucun doute ; et le séro-diagnostic fortement positif en dehors de toute vaccination antérieure confirme le diagnostic.

D'autre part, la présence du colibacille à l'état pur dans la bile est certaine. Ce fait est d'autant plus intéressant que l'un de nous (Baruk) a pu déterminer chez les animaux (chats, cobaye, etc...) une catatonie expérimentale manifeste à l'aide de la toxine colibacillaire neurotrope de Vincent (8).

Nous avons essayé de reproduire expérimentalement la catatonie avec la toxine provenant de la souche colibacillaire extraite de la bile de cette malade ; nous avons injecté la souris, le chat et le cobaye ; ces expériences sont en cours, mais nous n'avons pu obtenir jusqu'ici qu'un simple engourdissement mais pas de catatonie vraie.

3° Par quel mécanisme cette toxi-infection a-t-elle pu provoquer un accès catatonique ?

L'interrogatoire de la malade nous vient en aide pour l'expliquer.

Elle nous apprend, en effet, qu'au moment de l'accès, elle se trouvait plongée dans un véritable état onirique et anxieux.

Un tel état est très souvent le substratum des états catatoniques, et, à ce sujet, cette observation est tout particulièrement à rapprocher d'une observation de Baruk et Devaux, de catatonie colibacillaire, s'expliquant également par un état onirique.

Or, on sait depuis les travaux de Régis que les manifestations oniriques représentent, en général, la signature d'un état toxique.

4° Les facteurs organiques toxiques sont-ils toutefois seuls en cause ? Pourquoi, en effet, des accès catatoniques de ce genre ne surviennent-ils pas plus souvent au cours des typhoïdes ?

A ce point de vue, il faut, bien entendu, tenir compte du terrain nerveux du sujet. Notre malade a déjà eu un épisode encéphalique au cours de la « grippe » qu'elle contracta à l'âge de 11 ans. De plus, elle manifeste, déjà depuis plus d'un an, de petits signes de fléchissement nerveux : asthénies, lipothymies, vertiges, céphalées violentes...

Il n'est donc pas étonnant qu'une infection aussi neurotrope que la dothiénentérie ait donné lieu, chez elle, à des complications cérébrales et psychiques.

Rappelons aussi que dans une certaine mesure de petits chocs émotifs peuvent jouer le rôle de causes occasionnelles dans le déclanchement de l'accès catatonique.

Il faut se souvenir que notre malade avait déjà fait, à l'occasion d'une simple petite réflexion désagréable, une crise nerveuse avec troubles cénesthésiques, au début même de son infection typhique.

Mais de telles considérations ne doivent pas, comme on tend trop souvent à le faire, renverser l'importance des valeurs étiologiques.

S'il faut tenir compte du terrain et des facteurs psychologiques occasionnels, il faut cependant laisser la première place à la toxi-infection, dont l'importance primordiale est évidente dans notre observation, et dont le rôle est capital au point de vue pathogénique et thérapeutique.

En résumé, plusieurs particularités nous semblent dignes d'être retenues :

1° *Le début* de l'accès catatonique a eu lieu à la fin du troisième septénaire de la typhoïde ; il a coïncidé avec la chute brusque de la température ;

2° L'accès catatonique s'est associé à un état onirique ;

3° Cet état catatonique s'est accompagné de signes objectifs neurologiques dépendant de l'imprégnation toxique du système nerveux ;

4° Toutes ces manifestations ont été très transitoires et ont disparu complètement en quelques jours ;

5° Il est actuellement impossible de préciser dans ces manifestations la part qui revient à la toxine typhique ou à la toxine colibacillaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bernheim. De l'attitude cataleptiforme dans la fièvre typhoïde et dans certains états psychiques. *Bulletin médical*, n° 6, janvier 1896.

2. Dufour. Catalepto-catatonie au cours de la fièvre typhoïde. *Revue neurologique*, 1900, p. 970.

3. Chalier et Froment. De l'existence d'une encéphalite typhique, de sa relative fréquence et de ses principales modalités cliniques. *Soc. médic. des Hôp. de Paris*, 2 juin 1930, séance du 23 mai 1930 et *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1930.

4. May et Kaplan. L'hypertonie et les formes encéphalitiques dans la fièvre typhoïde. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 oct. 1929.

5. Schiff et Courtois. Encéphalite typhique. Forme mentale avec hébéphréno-catatonie. *Bull. Soc. Clin. de Méd. mentale*, n° 5-6, juin-juillet 1930.

6. Claude, Baruk et Meignant. Apparition d'un syndrome catatonique et d'un ictère au cours d'une intoxication par la toxine typhique chez un dément précoce. *Soc. de Psychiatrie*, 16 octobre 1930, et *Encéphale*, n° 10, 1930.
7. Stchelin. Contribution à l'étude des manifestations encéphalitiques au cours de la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1931.
8. H. Baruk. La catatonie, sommeil pathologique et onirisme par intoxication colibacillaire, *Paris médical*, 7 octobre 1933. — La catatonie expérimentale colibacillaire et les psychoses colibacillaires. Les troubles psychomoteurs déterminés par la toxine neurotrope colibacillaire dans la série animale et en clinique humaine. *Presse médicale*, 14 octobre 1933.

M. Heuyer. — En clinique humaine, la catatonie est un syndrome psychomoteur dont la catalepsie n'est qu'un élément. La catalepsie se rencontre dans des états très divers. Il est possible qu'un toxique ou qu'une toxine, même colibacillaire, puisse reproduire la catalepsie. Mais il faut être prudent pour conclure du kilogramme de lapin au kilogramme d'homme. Jusqu'à présent, c'est la catalepsie qui a été reproduite et non le syndrome autant psychique que moteur qu'est la catatonie.

Syringobulbie à progression très lente et sans signes de syringomyélie, par MM. Faure-Beaulieu, R. Wahl et M. Brunel.

La présentation par MM. Decourt et Baldenweck, à la dernière séance de la Société (1), d'un syndrome hémibulbaire de nature indéterminée, nous invite à présenter un cas de même ordre, mais différent par son allure lentement progressive, et où, malgré l'absence de signes caractéristiques de syringomyélie, et malgré l'extraordinaire durée de l'infection, il nous a paru légitime, après avoir longuement suivi la malade, de porter le diagnostic de syringobulbie.

L... Amelia, âgée de cinquante-huit ans, vient consulter en octobre 1932 pour des troubles de la marche, de la céphalée, de l'amaigrissement, ces symptômes s'accentuant progressivement depuis deux ans.

En réalité, l'interrogatoire permet de faire remonter le début de la maladie en cours à l'âge de 14 ans : en effet, en même temps qu'apparaissent les premières règles, particulièrement pénibles, avec céphalée, asthénie, malaise général prolongé, survinrent les *troubles pharyngo-laryngés* qui persistent encore : raucité de la voix qui devint nasonnée, gêne à la mastication, paresthésies linguales, et apparition d'une hémiatrophie linguale droite.

A noter à cette même époque un épisode brutal, qui l'a frappée soudainement au cours d'un repas : la déglutition des aliments ne se fait plus ; ceux-ci sont rejetés par le nez ; la malade ne tolère aucune alimentation liquide ou solide pendant 3 jours. Puis il se fait une accoutumance progressive, et la déglutition redevient normale par la suite.

A partir du même âge, la malade accuse des crises de *hoquet*, survenant la nuit et la réveillant, durant quelques minutes, à intervalles irréguliers.

Il semble enfin que la marche devient en même temps anormale, légèrement raide et incoordonnée, ces troubles intéressant surtout la jambe droite : la malade dès sa

(1) J. Decourt et L. Baldenweck. Syndrome de Schmidt à évolution aiguë. *Soc. de Neurologie*, séance du 6 juillet 1933, p. 51.

jeunesse a remarqué sa tendance à user plus vite le bord interne des semelles de ses chaussures. Ces troubles persistent et sont bien tolérés jusqu'en 1930.

A ce moment, la démarche devient progressivement plus instable et ébrieuse, l'asthénie devient considérable, empêchant la malade de vaquer à ses occupations. La vue se trouble parfois et devient passagèrement diplopique, sans qu'il y ait jamais eu de nouvel épisode brutal, ni d'ictus apoplectiforme.

En octobre 1931, tremblement des membres inférieurs, gênant la marche ; des membres supérieurs, gênant la préhension ; céphalée temporale et frontale droite, sensations vertigineuses ; paresthésies faciales ; et surtout apparition de nausées et de vomissements, bilieux à jeun, puis alimentaires ; troubles du caractère, mélancolie anxieuse, irritabilité, idées de suicide.

C'est en octobre 1932, que nous voyons pour la première fois la malade ; quelques séances de radiothérapie font rapidement cesser les vomissements, l'asthénie et les troubles psychiques.

Dans les *antécédents* personnels de la malade : on ne relève jusqu'à la puberté aucune maladie infectieuse, aucune anomalie congénitale ; l'enfance a été parfaitement normale, les règles sont demeurées normales jusqu'à l'âge de quarante-neuf ans, l'apparition des nombreux troubles fonctionnels actuels coïncidant avec sa ménopause, La malade a eu une grossesse normale, pas d'avortement.

Dans ses antécédents familiaux, on relève que le père est mort accidentellement à soixante-dix ans, que la mère est morte à soixante-huit ans d'affection pulmonaire aiguë, que ses deux frères, ses deux sœurs, son mari et son fils sont en bonne santé, que de tous ses parents, aucun ne semble avoir présenté des troubles analogues à ceux signalés chez cette malade.

A l'examen actuel. — Membres inférieurs : Quelques troubles subjectifs : la malade accuse des crampes dans les jambes, surtout la nuit.

La démarche est lente, légèrement ébrieuse, se fait à petits pas, jambes écartées avec latéropulsion à droite.

La marche rapide est impossible. Ce trouble de la marche l'empêche de sortir seule et a entraîné récemment une chute suivie d'entorse du cou-de-pied.

On ne constate au niveau des membres inférieurs aucun trouble moteur, ni trophique. Les réflexes tendineux sont normaux et symétriques.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion. Pas de clonus des pieds, ni les rotules.

Les sensibilités à tous les modes semblent également intactes.

Aux membres supérieurs, la malade accuse une gêne fonctionnelle dans l'avant-bras et la main droite ; de fait, l'adresse et peut-être aussi la force musculaire sont diminuées au niveau de la main droite et surtout du pouce. Au niveau de l'épaule, la force segmentaire est bonne. Les réflexes tendineux sont normaux des deux côtés. Pas de troubles trophiques et notamment *aucune ébauche d'amyotrophie type Aran-Duchenne.*

Les sensibilités superficielles à tous les modes, et profondes au diapason, sont normales.

Pas d'adiadococinésie ni de dysmétrie nettes.

Au tronc : la malade accuse des fourmillements fréquents du côté droit, gênant le décubitus latéral droit. Les diverses sensibilités y sont également conservées.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Au niveau de *la tête*, l'examen systématique des nerfs craniens montre de notables altérations, où domine une *hémiparalysie droite glosso-pharyngo-laryngée.*

Grand hypoglosse : langue étalée, très asymétrique. Hémiatrophie avec hémiparalysie droite. La pointe est déviée à gauche. La moitié droite est étalée, à muqueuse plissée, vallonnée, avec quelques contractions fibrillaires.

Les mouvements sont lents. La protraction est difficile.

Vago-spinal : la voie est cassée, sourde, aigre et bitonale. Pas de troubles de la déglutition. Pas de troubles dyspnéiques. Ronflement nocturne. *Paralysie de l'hémivoile droit*, qui est abaissé, inerte. La luette est déviée à gauche. Pas de fibrillation muscu-

laire. Le réflexe vélo-palatin est aboli des deux côtés. La sensibilité du voile semble conservée à tous les modes. *Paralysie de l'hémilarynx droit.*

Glosso-pharyngien : *Paralysie de la paroi du pharynx droit.* Signe du rideau caractéristique, la paroi pharyngée se portant du côté gauche, lors des efforts de déglutition par un mouvement de translation latérale en masse.

La recherche du réflexe pharyngien ne donne aucune réponse.

La recherche des diverses sensibilités tant dans le territoire du IX que dans celui de l'intermédiaire de Wrisberg, *au niveau de la langue* montre : que la sensibilité gustative est bien conservée au salé, au sucré, à l'aigre — cependant la sensibilité à la quinine est supprimée sur l'hémilangue droite et sur les 2/3 antérieurs de l'hémilangue gauche — la sensibilité au poivre est supprimée sur le tiers antérieur de l'hémilangue droite.

La sensibilité au tact et à la piqûre est conservée, sauf une hypoesthésie marginale droite à la piqûre.

Sensibilité thermique intacte pour le froid. Hyp resthésie à la chaleur de l'hémilangue droite, entraînant une sensation de brûlures pharyngées.

A noter que la sensibilité de la muqueuse jugale et gingivale est intacte.

A signaler l'absence complète de dents : douze dents ont été extraites il y a trois ans, pour vives douleurs gingivales.

La salivation est très marquée même la nuit.

Acoustique : 1° *Branche cochléaire.* : Hypoacousie droite très nette.

Les deux tympans sont rétractés.

2e *Branche vestibulaire* : La malade n'accuse pas de vertiges proprement dits, mais des éblouissements et une sensation à peu près permanente de déséquilibre.

L'examen vestibulaire pratiqué par le Dr Caussé, le 29 novembre 1932, précisait :

Pas de vertiges. Pas de déviation segmentaire nette.

Pas de Romberg. Nystagmus spontané du degré IIIe horizontal et surtout rotatoire vers la droite, avec composante diagonale supérieure gauche.

Epreuve calorique : O. G. : le nystagmus spontané augmente d'intensité : déviation segmentaire : vertige.

O. D. le nystagmus spontané est partiellement annihilé : on obtient un nystagmus gauche très vif, très rapide, très prolongé, horizontal en I, rotatoire en III. Vertige, déviation segmentaire.

Epreuve rotatoire : dans les deux sens, nystagmus vif, vertige.

Un nouvel examen pratiqué par le Dr Caussé, le 25 octobre 1933, ne montrait aucune modification dans les réactions vestibulaires, et précisait que l'épreuve rotatoire, tête en arrière, donne un nystagmus de forme rotatoire.

Facial : Pas de paralysie faciale.

Le facies est légèrement figé, sans asymétrie.

Pas de mouvements fibrillaires de la face.

Oculo-moteur externe : normal.

Trijumeau : sensibilité thermique de la face, intégralement conservée dans le territoire sensitif du trijumeau, du facial et du plexus cervical.

Sensibilité au diapason intacte.

La sensibilité au tact et à la piqûre est uniquement diminuée dans la région temporo-frontale droite.

A noter que la malade accuse une *céphalée* sourde, superficielle, temporo-frontale droite, avec sensation de brûlure superficielle — paresthésies douloureuses de l'hémiface droite, ces troubles étant surtout marqués le soir et dans les changements de position; ce symptôme subjectif est un de ceux dont la malade souffre le plus.

Yeux : Sensation de brouillard devant les yeux.

Diplopie passagère et rare, surtout quand la céphalée est très vive.

Pas de paralysie oculaire.

La convergence est bonne.

Les pupilles sont égales et régulières, réagissent bien à la lumière et à la distance.

Hypoesthésie cornéenne droite avec réflexe cornéen diminué.

Pas de troubles olfactifs. La malade reconnaît bien les différentes odeurs. A noter

toutefois qu'elle est très incommodée par les différents parfums qu'elle ne peut plus supporter.

Il n'y a *pas de syndrome cérébelleux*, ni adiadococinésie ni dysmétrie.

Troubles viscéraux. Pas de troubles respiratoires et notamment pas de modification de la mécanique respiratoire à l'examen radioscopique.

Le hoquet persiste encore, nocturne et fugace.

Le pouls est régulier, rapide à 104.

Tension artérielle à 21-15 au Vaquez.

Au cœur : petit souffle systolique aortique ; palpitations fréquentes.

L'exploration du *réflexe oculo-cardiaque* ne montre pas de modification appréciable du pouls qui de 100 descend à 94 pendant quinze secondes pour revenir aussitôt à 100.

Pas de troubles digestifs en dehors des vomissements qui, après une période d'accalmie, viennent de réapparaître.

Pas de troubles psychiques actuellement.

Les réactions de Wassermann et Hecht ont été négatives dans le sang.

Le liquide céphalo-rachidien examiné le 15 décembre 1932 était clair et contenait : 0,3 éléments par mm^3 ; 0,50 albumine par litre à la suite.

La réaction de Wassermann était négative.

De décembre 1932 à janvier 1933, la malade est soumise à seize séances de radiothérapie bulbaire, et à seize nouvelles séances de juin à août 1933.

A ce moment-là, on notait que la démarche était moins ébrieuse, que la précision des mouvements était plus grande, que l'état général de la malade s'était nettement amélioré ; on constate surtout qu'elle a engraissé de cinq kilos, peut-être en raison de l'atténuation des vomissements.

En résumé, il s'agit d'une malade qui, depuis quarante-quatre ans, a présenté de nombreux accidents traduisant l'atteinte successive des fonctions assurées par les nerfs tirant leur origine de l'hémibulbe droit ; et cela sans signe de lésion sus ou sous-jacente, ni de lésion de la voie pyramidale.

L'évolution longue et lentement progressive permet d'éliminer d'emblée, malgré la brutalité du début, une étiologie vasculaire : un ramollissement ou une hémorragie bulbaires auraient donné une symptomatologie fixée une fois pour toutes, alors que nous l'avons vue, chez notre malade, s'enrichir pour ainsi dire d'année en année.

L'hypothèse d'une tumeur peut encore moins se soutenir en présence d'une aussi longue évolution.

Il n'y a pas non plus lieu de s'arrêter à l'idée d'un processus infectieux poliomyélite, polio-encéphalite, zoster.

Enfin la syphilis doit être également écartée en raison des résultats négatifs de l'interrogatoire et de l'examen clinique et biologique ; il fallait y penser, car cette infection peut réaliser des syndromes bulbaires très analogues, comme dans le cas récent de Bacaloglu et Vasilesco (1), où le diagnostic n'aurait pu être posé sans les épreuves biologiques et la sanction thérapeutique : chez leur malade comme chez la nôtre le début avait été brutal, marqué par une impotence soudaine et totale de la déglutition.

(1) C. Bacaloglu et N.-C. Vasilesco. Syndrome rétro-olivaire avec grands troubles de déglutition chez un syphilitique. Guérison. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, séance du 20 octobre 1933, p. 1128.

On est ainsi amené au diagnostic de syringobulbie. Notre cas présente en effet deux traits dominants, sur lesquels insiste Jonesco-Sisesti (1) dans sa remarquable monographie comme caractéristiques de la syringobulbie : *a*) l'aggravation par poussées successives ; *b*) le siége unilatéral de la symptomatologie.

A ces deux notions fondamentales, Jonesco-Sisesti en ajoute une troisiéme, à savoir la survie parfois étonnamment longue. A ce point de vue, notre malade rentre encore dans la régle, mais en la dépassant : Jonesco parle en effet d'une de ses malades qui supporte sa lésion depuis 34 ans, et il fait suivre cette remarque d'un point d'exclamation qui exprime ce qu'a d'extraordinaire une survie aussi longue. Or notre malade a 58 ans, et c'est à l'âge de 14 ans qu'elle a présenté les premiers symptômes de son affection ; après 44 ans de maladie, elle est à peine une infirme, gênée surtout par l'instabilité de sa démarche qui l'empêche de sortir seule et a dernièrement occasionné une entorse tibio-tarsienne. Ce cas vient donc, mieux que tout autre, montrer quelle tolérance imprévue peut opposer le bulbe à une lésion destructive importante.

La singularité la plus remarquable de notre cas consiste en la carence de signes cliniques révélateurs d'une syringomyélie concomitante. Au cours de nombreux examens, nous nous sommes efforcés de dépister la signature de la syringomyélie, pour la confirmation de notre diagnostic, et nous n'avons pu la trouver : tout au plus existe-t-il un certain degré de maladresse et de parésie de la main droite, sans trace d'amyotrophie ni de dissociation thermo-analgésique de la sensibilité sur le membre supérieur droit.

La gliose cavitaire du névraxe, substratum anatomique de l'affection, peut débuter par la moelle ou par le bulbe, mais intéresse toujours les deux étages quand elle a duré des années ou des décades ; c'est pourquoi il est légitime de l'appeler, comme M. Brandan-Caraffa dans un travail récent (2), syringomyélobulbie. Il est tout à fait exceptionnel de trouver le processus lésionnel exclusivement et longtemps localisé au bulbe. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de relater cet exemple insolite de syringobulbie pratiquement pure et autonome, autant qu'un examen purement clinique permet de porter ce diagnostic.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — La communication du Dr Faure-Beaulieu m'a vivement intéressé, et tout particuliérement parce qu'elle apporte un bel exemple de Syndrome de déséquilibration pure chez un malade qui ne présente aucun trouble pyramidal ni aucun trouble cérébelleux. Pour qui s'attache à établir l'indépendance possible des deux syndromes vestibulaire et cérébelleux, le cas du Dr Faure-Beaulieu constitue un élément de démonstration de plus, que je me plais à souligner.

(1) Jonesco-Sisesti. *La syringolulbie*, Masson, édit., 1932.
(2) C. Brandan-Caraffa. De la syringomyélobulbie. *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, août 1933, p. 261.

Le diagnostic de syringobulbie auquel aboutit le Dr Faure-Beaulieu mériterait quelques restrictions, et le présentateur tout le premier laisse entrevoir peut-être un certain doute auquel nous nous permettons de nous associer. La lésion est-elle strictement unilatérale droite, comme il semble qu'on l'ait dit ? Nous n'oserions quant à nous le soutenir devant l'hémiatrophie de la moitié gauche de la langue.

Et si nous notons ce petit point, c'est que la malade a eu quelquefois du nystagmus giratoire antihoraire, et qu'on aurait le droit de considérer que le cas de M. Faure-Beaulieu apporte une justification à ceux qui considèrent que les lésions droites du bulbe donnent lieu à ce nystagmus. C'est là évidemment une question de second plan, mais elle a fait l'objet de certaines controverses et la solution n'est pas définitivement acquise. De ces quelques remarques, il nous plaît surtout d'insister sur le nouvel exemple de *syndrome de déséquilibration pure* que nous avons cherché à isoler sous le nom de *syndrome vestibulo-spinal*.

Le facteur diencéphalique dans le mécanisme des crises catatoniques, par M. Albert Salmon (Florence).

Les idées concernant la pathogénie de la catatonie sont très controversées. La théorie corticale de ce syndrome, qui est la plus répandue, s'appuie surtout sur la fréquence avec laquelle les crises catatoniques s'associent à des phénomènes psychiques, en particulier aux états démentiels, à la démence précoce, etc. On peut pourtant remarquer que les cas dans lesquels les crises en question ne s'accompagnent d'aucune modification des fonctions psychiques sont également très fréquents ; on sait que ces crises, même les plus intenses, ne se traduisent pas par la perte ou par la diminution de la conscience ; les malades assistent d'ordinaire à leurs crises avec la plus parfaite lucidité mentale. Les expériences de Shaltenbrand, qui ont démontré l'absence des phénomènes catatoniques chez les animaux décérébrés et intoxiqués par la bulbocapnine (on connaît les propriétés catatogènes de ce médicament), ont paru tout d'abord comme la meilleure confirmation de la théorie corticale ; Shaltenbrand et Cobb ont pourtant constaté que les phénomènes catatoniques chez les mêmes animaux réapparaissent quelques mois après l'opération. Or, la présence de ces phénomènes chez les animaux décérébrés ne s'accorde point avec leur origine corticale et constitue au contraire un argument très valide à l'appui de la théorie sous-corticale. En faveur de cette théorie, on peut citer plusieurs cas dans lesquels les attaques catatoniques se liaient très étroitement à des altérations cérébelleuses (Devine, Urechia et Morse), à des lésions du système fronto-ponto-cérébelleux (Schilder, Souques, Claude, Laignel-Lavastine, Buscaino, Urechia, Jacob, Agostini, Tretiakoff, Tinel, Dide et Guiraud, etc.). Lhermitte, Barbé, Trenel, Cuel ont décrit des cas de catatonie d'origine médullaire. Moi-même j'ai constaté des attaques catatoniques des plus typiques chez un sujet, qui quelques années auparavant avait été atteint

d'une grave blessure du sympathique cervical. Ces attaques s'associaient à des crises vaso-motrices de la face, à des vertiges transitoires, liés à la lésion sympathique, et s'améliorèrent par l'administration des barbituriques (luminal ; 10-20 centigrammes *pro die*).

Toutes ces observations plaident en faveur des idées émises par Kleist, Buscaino, Frankel, Fischer, Dide, Guiraud, Lafage, Lhermitte, Calligaris, Schilder et Salmon, suivant lesquelles les phénomènes catatoniques auraient leur siège principal dans les centres sous-corticaux. On admet que les lésions corticales déterminent une libération de l'activité fonctionnelle des centres sous-corticaux catatonogènes et provoquent ainsi les crises catatoniques.

Le point le plus difficile est de préciser le siège de ces centres catatonogènes. Etant donnée la fréquence des altérations striées dans cette affection, Fraukel, Claude et Jacob pensent à une localisation striée ; Dide et Guiraud, Buscaino et Gullota, Berggren et Salmon invoquent une hypertonie des noyaux diencéphaliques. Le but principal de ce mémoire est de citer plusieurs faits cliniques et expérimentaux favorables à l'admission d'un centre catatonogène dans la région infundibulaire.

Les crises catatoniques se traduisent généralement par un syndrome végétatif, à savoir par l'hypersécrétion salivaire et sudorale, par les modifications de la pression artérielle et de la température, par l'accentuation du réflexe oculo-cardiaque de Dagnini, par la vaso-dilatation périphérique, par le dermographisme, par la rigidité pupillaire, par l'érection, par une réaction anormale à l'adrénaline, etc. ; ce syndrome végétatif parle pour la dépression de l'activité sympathique et pour la suractivité du tonus parasympathique. On peut ajouter que beaucoup de ces symptômes ont une origine diencéphalique, tels que : les sueurs, l'hypothermie, la salivation, l'oligurie, les modifications de la pression artérielle. Ces faits justifient l'idée que les noyaux infundibulaires, qu'on considère comme les plus importants centres végétatifs encéphaliques, prennent part au mécanisme des crises catatoniques.

Ces crises présentent un rapport très étroit avec le sommeil, d'après les expériences de Demole, de Mehes, de Berggren, de Marinesco et de Hess, qui est envisagé par la plupart des auteurs comme un phénomène diencéphalique. Les attaques catatoniques sont favorisées par un état très faible de sommeil. On suppose qu'ils consistent en un sommeil partiel. Le catatonique, selon Gullotta, n'est pas un sujet parfaitement éveillé. Baruk a observé que les crises catatoniques suivent le rythme du sommeil et provoquent les mêmes modifications hématopoïétiques déterminées par le sommeil. Claude et Baruk, Bertolani, Buscaino et De Giacomo ont vu que le somnifène Roche, administré à petites doses, accentue les phénomènes catatoniques, qui au contraire sont supprimés par des doses très élevées du même médicament. Les crises cessent d'ordinaire au cours d'un sommeil très profond ou pendant la narcose (Claude, Baruk, Bertolani). Bleckwenn, Lorenz, Claude, Baruk, Gullota et Salmon ont noté des améliorations remarquables des crises

par les hypnotiques, en particulier par des barbituriques qui, on le sait, ont une action élective sur les noyaux diencéphaliques régulateurs du sommeil ; leur action hypnotique, en effet, persiste et s'accroît chez les animaux décérébrés. Les phénomènes catatoniques s'améliorent aussi par l'administration de la cocaïne (Sacristan), qui elle-même diminue l'activité fonctionnelle des noyaux diencéphaliques (Allers et Hochstaedt) ; ils s'associent souvent aux crises narcoleptiques d'origine diencéphalique (Guillain) ; Baruk et Meignant invoquent une parenté entre ces crises et les attaques catatoniques.

J'attire maintenant votre attention sur les rapports entre les crises catatoniques et les crises cataplectiques, caractérisées par le blocage du tonus musculaire (*tonusverlust*). Les attaques cataplectiques surviennent d'ordinaire au réveil d'un sommeil normal, « cataplexie du réveil » et s'associent très fréquemment aux crises narcoleptiques ; ils sont considérés par Lhermitte comme des composants du sommeil physiologique ou des équivalents narcoleptiques. On soutient ainsi que le centre tonique donnant origine aux phénoménes cataplectiques réside dans la région diencéphalique, où l'on invoque un centre régulateur du sommeil. Or, la crise cataplectique constitue le phénoméne antagoniste de la crise catatonique ; celle-ci se traduit par l'exaltation du tonus statique, tandis que la crise cataplectique consiste dans la brusque suppression de ce tonus. L'attaque catatonique s'accompagne de l'exagération des réflexes tendineux, qui s'abolissent dans les crises cataplectiques. Les deux phénoménes présentent le même rapport avec le sommeil physiologique et morbide. Ces considérations légitiment, à mon avis, l'hypothèse que les phénomènes catatoniques et les phénoménes cataplectiques consistent respectivement dans l'hypertonie et dans l'hypotonie du même centre tonique diencéphalique ; cette hypothése, comme on verra plus tard, s'accorde parfaitement avec les observations expérimentales de Ken Kuré et de ses élèves, qui admettent un centre régulateur du tonus musculaire dans la région diencéphalique.

La crise catatonique montre une affinité clinique très étroite avec la crise épileptique, dont la pathogénie s'éclaire par l'admission d'un facteur diencéphalique. Toutes les deux se traduisent également par un syndrome végétatif, surtout vagotonique ; elles sont facilitées par le sommeil, en particulier par le sommeil toxique ; elles se terminent également par une somnolence trés prolongée ; les meilleurs sédatifs des deux phénomènes sont les barbituriques ayant une action hypnotique élective sur les noyaux diencéphaliques ; de Jong et Baruk ont observé que la bulbocapnine provoque à doses très faibles le sommeil, à doses plus élevées les crises catatoniques, à doses très intenses des attaques épileptiques ; ce qui plaide à l'appui de l'idée que tous ces phénomènes ont leur siége dans la même région diencéphalique, où l'on admet précisément un centre régulateur du sommeil, un centre épileptogéne (Salmon, Marinesco, Sager, Kreindler, Lhermitte, Dide) et un centre catatonogéne (Dide et Guiraud, Buscaino, Gullotta). Ces idées nous permettent d'ex-

pliquer l'association très fréquente des crises catatoniques avec les attaques épileptiques : ces attaques se traduisent souvent par des attitudes très analogues à celles qu'on remarque chez les catatoniques.

La pathogénie diencéphalique de la catatonie est pleinement confirmée par les expériences de Demole. Cet auteur nous dit avoir souvent constaté chez les animaux, après des injections de chlorure de calcium ou de chlorure de potassium dans la région infundibulaire, les signes d'une catatonie expérimentale, à savoir : la rigidité catatonique, l'immobilité, la persistance des attitudes imposées, la *flexibilitas cerea*, la salivation, etc. Sager a observé des altérations diencéphaliques chez les chiens décérébrés et intoxiqués par la bulbocapnine, administrée à doses catatonisantes. Ces observations, confirmées par Marinesco, Sager et Kreindler, se rallient aux expériences sus-citées de Shaltenbrand et Cobb, qui ont également noté chez les animaux décérébrés la présence des phénomènes catatoniques provoqués par la bulbocapnine. Dide et Guiraud ont cité plusieurs cas dans lesquels la rigidité catatonique se liait à des symptômes tubériens ou tubéro-hypophysaires (diabète insipide, insomnie, syndrome adiposo-génital) ; Dide, à l'autopsie de deux cas, a observé des lésions destructives de la région infundibulaire, constituant le point de départ des phénomènes catatoniques.

La valeur du facteur diencéphalique dans la pathogénie des phénomènes catatoniques et des phénomènes cataplectiques trouve sa meilleure confirmation dans les expériences pratiquées par Ken Kuré et ses élèves. Ces auteurs ont pu démontrer la présence dans la région diencéphalique d'un centre végétatif parasympathique ayant une action régulatrice sur le tonus musculaire, en particulier sur le tonus plastique, un centre tonique destiné à la conservation des attitudes. Or, la rigidité catatonique n'est qu'une myotonie plastique se caractérisant par la persistance des réflexes d'attitude ou de position (Severino, Delmas-Marsalet), comme la cataplexie se traduit par les phénomènes opposés. L'hypertonie plastique des catatoniques présente ainsi une remarquable analogie avec l'hypertonie parkinsonienne ; toutes les deux se lient à un syndrome végétatif surtout parasympathique, s'accentuent par la bulbocapnine, s'améliorent par l'atropine et ses dérivés ; on a parfois constaté l'association de la rigidité parkinsonienne avec les phénomènes catatoniques.

J'appelle votre attention sur les connexions très intimes du tonus diencéphalique avec le tonus spinal. La moelle épinière constitue l'organe terminal du tonus, où aboutissent tous les stimuli toniques provenant des centres toniques corticaux, cérébelleux, mésencéphaliques et bulbaires, y compris les stimuli toniques qui proviennent des noyaux végétatifs périventriculaires (Ch. Foix). Ken Kuré admet un tonus diencéphalo-spinal-parasympathique. L'admission d'un facteur médullaire dans le mécanisme de la rigidité catatonique s'accorde parfaitement avec la donnée clinique que les réflexes tendineux médullaires chez les catatoniques sont d'ordinaire très exagérés ; ils diminuent d'intensité, lorsque les attaques s'améliorent par les barbituriques (Gullotta, Buscaino). Par contre,

les crises cataplectiques, antagonistes des catatoniques, provoquent l'abolition des mêmes réflexes, qui réapparaissent après la cessation de la crise (Wilson, Ayala, Lhermitte, Gozzano, Penta). Il y a donc un rapport très étroit des phénomènes catatoniques et cataplectiques avec l'activité réflexe de la moelle, ce qui plaide sans doute en faveur d'un élément médullaire dans le mécanisme de ces phénomènes. L'invocation d'un facteur médullaire dans le processus catatonique nous permet d'expliquer la suspension transitoire des crises catatoniques provoquées par la bulbocapnine, qu'on a observée après la décérébration. Cette suspension présente une forte analogie avec l'abolition transitoire des réflexes tendineux constatée chez les animaux décérébrés. De même que l'abolition de la tonicité médullaire chez ces animaux est suivie après quelque temps de l'exagération des réflexes susdits et de l'hypertonie musculaire, de même la suppression de la catatonie expérimentale chez les animaux décérébrés est transitoire. Ces faits, comme on le sait, sont attribués à un phénomène d'inhibition du tonus médullaire. Il est ainsi compréhensible que dans les expériences de Shaltenbrand, les noyaux toniques diencéphaliques et les cellules motrices médullaires, inhibés dans leur activité par suite de la décérébration, perdent temporairement leur excitabilité et ne réagissent pas à l'action catatonisante de la bulbocapnine, jusqu'au moment où ces noyaux reprennent leur excitabilité.

Les connexions des noyaux infundibulaires avec le cortex, le système fronto-ponto-cérébelleux et l'appareil endocrino-végétatif diminuent, à mon avis, l'obscurité qui enveloppe la pathogénie très complexe des phénomènes catatoniques. Les liens fonctionnels qui unissent le tonus diencéphalique à l'activité du système fronto-ponto-cérébelleux expliquent parfaitement la corrélation qu'on a remarquée entre les lésions de ce système et la catatonie. On peut bien supposer que les lésions corticales, en particulier celles des lobes frontaux, déterminent une libération du tonus diencéphalo-médullaire et constituent ainsi une cause favorisant les phénomènes catatoniques : on expliquerait de telle manière l'association fréquente des états démentiels avec les phénomènes catatoniques. N'oublions pas que les altérations des ganglions basilaires, selon Dide et Guiraud, sont constantes et intenses dans la démence précoce, qui se complique très fréquemment de catatonie. Celle-ci a été souvent constatée dans l'encéphalite épidémique qui atteint d'une manière élective les noyaux sous-thalamiques. Les crises catatoniques et cataleptiques sont modifiées par les états émotifs, qui se traduisent eux-mêmes par un syndrome diencéphalique (Cannon et Buscaino). Un facteur diencéphalique est invoqué par Haskovec, Buscaino et Marinesco dans l'hystérie, ou sont très fréquents les accès cataleptiques présentant une affinité clinique très étroite avec les attaques catatoniques. Les rapports des noyaux diencéphaliques avec le système sympathique expliquent la pathogénie des cas de catatonie, liés aux altérations très graves de ce système. Les connexions enfin anatomiques et physiologiques des noyaux infundibulaires avec l'hypophyse, de même que la sensibilité de ces noyaux aux hormones des prin-

cipales glandes endocrines éclairent le mécanisme des cas de catatonie d'origine endocrine, décrits par Davidenkoff, Marotta, Fabrizi, Brunn et Pineles ; Dide et Deujeau ont cité un cas de catatonie secondaire à des altérations très graves de la région tubéro-hypophysaire.

La théorie diencéphalique de la catatonie, on le voit, peut nous donner l'explication de plusieurs faits expérimentaux et cliniques qui n'ont trouvé aucune explication dans la théorie corticale de cette affection.

Nouvelles recherches avec ma réaction pour la détermination de l'existence d'un phénomène particulier (phénomène d'obstacle) dans l'urine et le liquide céphalo-rachidien, par M. A. Donaggio (Modène).

J'ai démontré avec une réaction appliquée à l'urine et au liquide céphalo-rachidien que tandis qu'en ajoutant, à une quantité déterminée d'une solution d'une couleur basique d'aniline, une quantité déterminée d'urine ou de liquide céphalo-rachidien préalablement filtrés, bouillis et encore filtrés après refroidissement, et une quantité déterminée d'une solution de molybdate d'ammonium, d'ordinaire il arrive que la couleur vient précipiter complètement ou presque complètement par le molybdate sans que l'urine ou le liquide céphalo-rachidien empêchent cette réaction, il y a des conditions dans lesquelles l'urine et le liquide céphalo-rachidien acquièrent la propriété de limiter ou d'empêcher la précipitation de la couleur. A ce fait d'empêchement ou d'inhibition j'ai donné le nom de « phénomène d'obstacle ».

J'ai donné une description complète du procédé pour l'application de la réaction (1).

Avec des nouveaux résultats j'ai donné la description du procédé au Congrès des aliénistes et neurologistes à Rabat, et à cette Société de Neurologie (2). J'ajoute dans cette communication des données ultérieures.

J'ai dit que les conditions fébriles aiguës spontanées ou provoquées (par exemple, dans la pyrétothérapie) donnent lieu à l'apparition du « phénomène d'obstacle » ; et qu'en suivant le développement de la fièvre avec des recherches journalières, l'on trouve que le « phénomène d'obstacle » se présente encore quelques jours après la disparition de la fièvre ; que dans la fièvre provoquée l'on constate l'existence d'une période de latence avant que le « phénomène d'obstacle » se présente ; que dans la fièvre provoquée par des substances chimiques, par les vaccins, les pro-

(1) A. Donaggio. Comportamento di una speciale reazione dell'urina nell'epilessia motoria. *R. Accademia di Scienze in Modena*, série IV, vol. IV. Voir aussi : « Ulteriori dati sulla determinazione dell'esistenza di un « fenomeno d'ostacolo » ; *Rivista di Neurologia*, fasc. I, février 1933.

(2) A. Donaggio. Un phénomène (« phénomène d'obstacle ») provoqué par l'urine et le liquide céphalo-rachidien dans des conditions diverses : procédé pour sa démonstration. Comm. à la Société de neurologie de Paris ; séance du 1er juin 1933. *Revue neurologique*, n° 1, juillet 1933 ; addendum à la séance du 6 juillet 1933.

téines, le phénomène se présente après l'éclosion de la fièvre ; dans la fièvre provoquée par la malaria tierce, le phénomène se présente avant l'éclosion de la fièvre ; dans la fièvre provoquée par des agents physiques (diathermie générale) le phénomène se présente selon les recherches de M. *Delfini*, fréquemment en coïncidence avec la fièvre. Tout récemment, au Congrès de la Société italienne de psychiatrie (Siena, 1-4 octobre 1933) *Cortesi* et *Fattovich* (1), et *Nobile*, ont communiqué des résultats obtenus avec une réaction, qui viennent à l'appui de ces données.

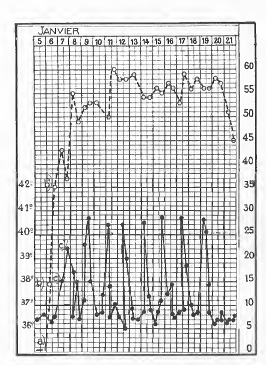


Fig. 1. — Tracé du « phénomène d'obstacle » provoqué par l'urine, en rapport à l'inoculation de la malaria tierce, ... tracé du « phénomène d'obstacle », ———— tracé de la température. Inoculation le 3 janvier : jusqu'au 5 janvier, « phénomène d'obstacle » négatif (a) ; le 6 janvier le phénomène est à 14, en précédant l'éclosion de la fièvre, qui commence le 7° jour avec 38°. Le tracé du phénomène se conserve pour trois semaines très haut (presque toujours au-dessus de 50, jusqu'à 60). Le vingtième jour, injection de chlorhydrate de quinine pour trancher les accès malariques).

Le « phénomène d'obstacle » provoqué par les conditions fébriles aiguës présente, vis-à-vis de conditions qualitatives et quantitatives identiques de l'élément pyrétogène, un comportement tout à fait particulier selon les divers individus. A cet égard, je présente à titre d'essai deux tracés de deux individus soumis à l'inoculation avec la même souche de malaria tierce, qui a provoqué des poussées fébriles très semblables. Dans le premier cas (fig. 1) ma réaction sur l'urine a démontré

(1) Cortesi et Fattovich. I « fenomeno d'ostacolo » del Donaggio nelle piressie provocate. *XX Congresso della Società italiana di psichiatria*. Siena, 1-4 ottobre, 1933.

un « phénomène d'obstacle, avec des chiffres toujours très hauts (« phénomène d'obstacle » 50 et même plus pendant presque deux semaines).

Dans l'autre cas (fig. 2) le tracé du phénomène présente des oscillations extrêmement marquées et très fréquentes ; on observe que d'une intensité de 50-55 le tracé descend à des chiffres très réduits.

J'ai communiqué que l'absence de fièvre, qui peut se vérifier tout en injectant des substances pyrétogènes, ne démontre pas l'absence d'aetion de la substanee pyrétogène, selon ee qui est révélé par ma réaetion. A ce propos je présente un tracé, qui a trait à ces eonditions partieulières, qui

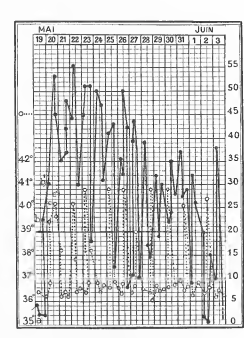


Fig. 2. — Inoculation de la malaria tieree : le « phénomène d'obstaele » (h, h') se présente avant l'éelosion de la fièvre (c, c''). Les poussés fébriles sont comparables à eelles du eas représenté dans la fig. 1 ; mais dans ce eas, au lieu d'une eertaine uniformité du tracé, on observe des oscillations très marquees du traeé du phénomène (par exemple, de 50 à 7 le 26 mai ; de 42 à 10 le 27 mai) qui atteint même la négativité (2 mai) en pleine poussée fébrile.

font penser aux cas, dans lesquels Wagner von Jauregg et d'autres auteurs ont observé une action favorable de l'inoculation malarique même en l'absence de réaction fébrile.

J'ai trouvé qu'il *faut faire une distinction entre les conditions fébriles aiguës et les conditions fébriles qui sont l'expression d'une maladie de longue durée*.

Ma réaction démontre que dans la *tuberculose pulmonaire* on observe les faits suivants :

1° Dans la majorité des cas avec manifestations fébriles le « phénomène d'obstacle » dans l'urine s'est montré négatif ou presque négatif ;

2° Aussi dans les cas avec des poussées intenses de fièvre, le phénomène est négatif ou presque négatif ;

3° Par contre, dans des cas très rares on observe un « phénomène d'obstacle » intense tandis que la fièvre manque ou bien est très faible.

On peut affirmer que *dans la tuberculose pulmonaire n'existe pas un rapport constant entre la présence de la fièvre et la présence du phénomène*

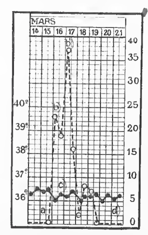


Fig. 3. — Injection d'une protéine (lait) : dans ce cas, on observe une réaction fébrile : la température se conserve normale (*c*) ; mais l'urine, qui présentait une réaction négative avant l'injection, aprés l'injection devient capable de provoquer le « phénomène d'obstacle ». « Phénomène d'obstacle » = 23 (*b*), le jour, 16 ; = 37 (*b'*) le jour 17 ; devient négatif le soir, 19 (*d*).

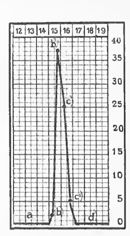


Fig. 4. — Tracé du « phénomène d'obstacle » provoqué par injection de 20 egr. de chlorure d'acétylcholine. Le phénomène est négatif avant l'injection (*a*) ; injection à 19 heures du 14 juin ; à 6 heures du 15 juin positivité très légère (*b* = 2) ; à 18 heures, une poussée du phénomène (*b'* = 37). A 6 heures du jour suivant, diminution du phénomène (*c* = 25) ; à 18 heures, descente à 5 ; après quoi le phénomène devient négatif (*d*).

d'obstacle, à la différence de ce que j'ai constaté jusqu'à présent dans les conditions fébriles aiguës.

En dehors des conditions fébriles, j'ai démontré, en publiant les résultats dans des communications précédentes, que s'il existe des substances nombreuses qui administrées à dose thérapeutique ne provoquent pas

dans l'urine la propriété de donner lieu au phénomène d'obstacle, il y en a qui, également à dose thérapeutique, sont capables de déterminer l'éclosion du phénomène : par exemple les produits bismuthiques (d'Ormea et Broggi ont fait tout récemment des observations semblables) (1), mercuriaux, arsénicaux, dont les tracés présentent des périodes de latence et des oscillations fréquentes ; les produits de glandes à sécrétion interne, qui donnent lieu à l'éclosion rapide et à la chute même rapide du phénomène, sans que d'ordinaire le tracé présente des oscillations ; l'atropine, l'ergotamine, l'acétylcholine (fig. 4) qui donne lieu au phénomène

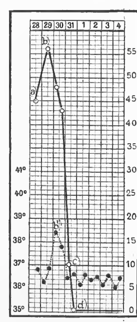


Fig. 5. — Intoxication alcoolique aiguë : l'urine donne lieu au « phénomène d'obstacle » ($a = 45$, le 28 août, $b = 56$, le 29) avec température normale. Dans ce cas, une poussée fébrile le 30 (b'). Le « phénomène d'obstacle » diminue rapidement ; le 31, matin, $c = 10$; le 31, soir, disparition du phénomène ($d = 0$).

après une période de latence remarquable. L'*intoxication aiguë par alcool* donne lieu à l'éclosion du « phénomène d'obstacle », qui va disparaître avec la même rapidité que les symptômes d'intoxication (fig. 5).

M. Tavabini a démontré récemment avec ma réaction que les substances hypnotiques donnent d'ordinaire un « phénomène d'obstacle » très faible, parfois négatif : mais dans certains cas on observe dans l'urine une réaction positive assez marquée (2).

(1) D'Ormea e Broggi. Sulla « reazione d'ostacolo, di Donaggio nel le urine e nel liquido cefalo-rachidiano. *XX Congresso della Società italiana di psichiatria*, Siena, 1-4 ottobre, 1933.

(2) A. Tavabini. Comportamento della reazione Donaggio nell'orina in rapporto ad alcuni ipnotici. *XX Congresso della Società italiana di psichiatria*, Siena, 1-4 ottobre 1933.

Toutes les recherches démontrent ce que j'avais déjà affirmé : c'est-à-dire que le comportement du « phénomène d'obstacle » vis-à-vis d'une condition constante varie selon les différents individus ; la recherche du phénomène est capable de donner de la façon plus claire la démonstration de l'existence de réactions tout à fait individuelles.

Aux résultats déjà communiqués, qui regardent la pathologie nerveuse et mentale, j'ajoute d'autres données.

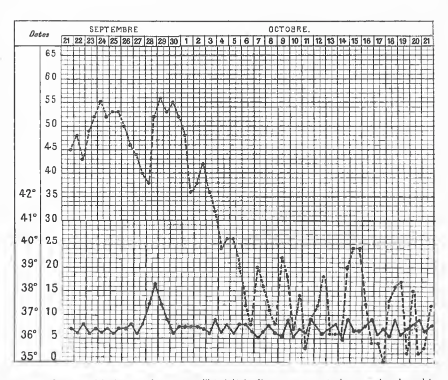


Fig. 6. — Partie initiale du tracé dans un cas d'hémiplégie. Dans ce cas, après deux semaines le « phénomène d'obstacle » commence à diminuer, mais présente des oscillations fréquentes.

Dans l'hémiplégie par hémorragie ou ramollissement capillaires, j'ai constaté l'apparition du « phénoméne d'obstacle » avec des caractéres particuliers, *même dans les cas qui ne présentent pas de fièvre*. D'ordinaire la réaction de l'urine est positive pendant une période trés longue, en suivant l'évolution des symptômes : le « phénoméne d'obstacle » tout en présentant une diminution comparée au degré de la réaction dans la période initiale de la maladie, ne donne pas un tracé régulier : on observe, avec une température normale, des poussées remarquables, parfois très intenses, même à grande distance de l'ictus ; des successions rapides de négativité et de positivité, qui donnent au tracé un aspect assez caractéristique (fig. 6).

Dans l'*herpes zoster* j'ai retrouvé une réaction positive dans l'urine et dans le *liquor* même en dehors de la fiévre : la positivité va disparaître avec

l'amélioration des symptômes : le *liquor* précède l'urine dans la manifestation de retour à la négativité par disparition du phénomène d'obstacle ;

J'ai donné communication des résultats de mes recherches sur l'épilepsie dite essentielle, en précisant que, tout de suite après l'accès, on retrouve le « phénomène d'obstacle » dans l'urine ; et que le phénomène se retrouve encore 24-48-72 heures après l'accès. Des résultats semblables ont été obtenus récemment aussi par *d'Ormea* et *Broggi* (1), *Perrier* (2), avec ma réaction. Je confirme que jusqu'à présent je n'ai pas retrouvé la présence ou l'augmentation du phénomène peu de temps avant l'éclosion de l'accès moteur.

Dans la *paralysie progressive*, la réaction démontre d'ordinaire l'absence du « phénomène d'obstacle » dans l'urine et dans le *liquor* (voir aussi les tracés déjà publiés dans lesquels résulte la réaction négative avant l'application des procédés pyrétothérapiques).

Mes observations sur la *négativité de la réaction* (l'absence du « phénomène d'obstacle ») dans une maladie du système extrapyramidal, le *parkinsonisme encéphalitique*, ont été confirmés récemment par *d'Ormea*, *Broggi* (3) et par *Cristini* (4).

Les recherches de *M. Delfini* (3), aide de ma clinique, ont démontré que dans la *démence précoce*, même dans la forme catatonique, ma réaction est négative. Cette négativité (absence du « phénomène d'obstacle ») a été constatée récemment aussi par *Canziani* et *d'Ormea* et *Broggi*.

Mes recherches sur la *fatigue humaine* m'ont révélé l'existence d'un rapport entre l'effort physique et l'éclosion du « phénomène d'obstacle ». J'ai démontré que tout de suite après un match de foot-ball d'une durée d'environ 80 minutes, l'urine présente la propriété de donner le « phénomène d'obstacle » ; le même phénomène se présente après des courses, mais dans des conditions particulières de longueur du parcours et de la vélocité. Le caractère commun à ces réponses est la rapidité avec laquelle d'ordinaire le phénomène d'obstacle va disparaître.

Longueur du parcours et vélocité ont une grande importance. Des courses limitées mais très rapides donnent lieu au « phénomène ». Des courses relativement longues mais peu rapides donnent un comportement assez différent.

J'ai trouvé que des courses, par exemple, de 1.800 m. à la vitesse de 2 m. 5 par minute parfois n'ont pas provoqué le « phénomène d'obstacle » même chez des individus qui n'étaient pas entraînés. Chez les mêmes individus, des courses de 2.700 m., également à la vitesse de 2 m. 5 par minute, ont provoqué un « phénomène d'obstacle » assez évident. Mais en insistant les jours suivants avec la même course de 2.700 m. et avec la même vitesse, il résulte que l'organisme ne donne plus de réponse au

(1) D'Ormea et Broggi, *loc. cit.*
(2) Perrier. Ricerche sul « fenomeno d'ostacolo » de Donaggio.
(3) D'Ormea e Broggi, *loc. cit.*
(4) Cristini. Prime osservazioni sul « fenomeno d'ostacolo » de Donnaggio. *XXe Congresso della Società italiana di psichiatria*, 1-4 ottobre, 1933.

point de vue du « phénomène d'obstacle » ; le phénomène devient négatif (fig. 7 et 8).

Pour ce qui a trait à la fatigue psychique, je n'ai pas jusqu'à présent de documents suffisants. Je peux dire que, par exemple, dans des recherches sur les étudiants avant et après l'examen, j'ai trouvé que la réaction de l'urine est très fréquemment négative, malgré la complication de l'élément émotionnel. M. *Gerin* de même n'a pas trouvé de réaction décidément positive dans des conditions semblables (1).

La positivité de la réaction après (éclosion du « phénomène d'obstacle ») après la fatigue physique, sportive, a été confirmée par les recherches de

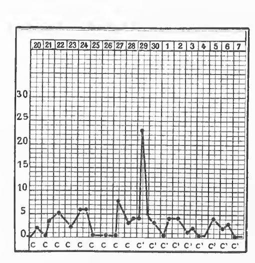


Fig. 7. — Tracé du comportement de la réaction à la suite de courses journalières de 1.800 m. (*c*) et de 2.700 (*c′*) : vélocité, 2 m. 5 par sec. Du jour 20 au 28 juin, courses tous les jours de 1.800 m. (*c*, c...) avec «phénomène d'obstacle » peu marqué ou bien négatif (jours 25 et 26). Le jour 29, course de 2.700 m. (*c′*) et tout de suite éclosion du « phénomène d'obstacle » dans l'urine (= 23). Dans les jours suivants, les mêmes courses de 2.700 m. (c′, c′, c′...) donnent un « phénomène d'obstacle » très réduit.

Tonini sur les *boxeurs*, les *nageurs* (2). M. *Cassiny* (3) a trouvé, avec des comparaisons systématiques, avec ma réaction, que chez les athlètes la résistance augmente et diminue dans l'urine le « phénomène d'obstacle » après la manifestation sportive, en leur donnant des protéines surtout des protéines végétales.

De toutes les recherches dérive que ma réaction pour la détermination du comportement du « phénomène d'obstacle dans l'urine donne des résultats utilisables pour l'évaluation rapide et précise de la fatigue sportive, et se présente avec la valeur de *test de la fatigue*.

(1) C. Gerin. Ricerche sul « fenomeno d'ostacolo, del Donaggio nella fatica ». *Congrès internationat de médecine sportive*, Turin, septembre 1933.
(2) L. Tonini. Il « fenomeno d'ostacolo » del Donaggio nelle urine dopo a fatica sportiva. *Congrès internationat de médecine sportive*, Turin, septembre 1933.
(3) U. Cassinis. L'alimentazione dello sportivo. *Congrès internationat de médecine sportive*, Turin, septembre 1933.

Pour ce qui a trait au problème important qui regarde le mécanisme du « phénomène d'obstacle », j'ai déjà communiqué que si l'urine et le liquide céphalo-rachidien, comme d'habitude pour la réaction filtrés, bouillis, filtrés, qui présentent la capacité de déterminer le phénomène d'obstacle, *sont soumis à la dialyse*, la partie qui a passé à travers la membrane du dialyseur dans l'eau distillée, et qui est reconduite avec l'ébullition à la proportion primitive, *perd la capacité de provoquer le phénomène d'obstacle.* J'ai aussi remarqué que si l'urine ou le liquide céphalo-rachidien, filtrés, bouillis, filtrés, qui sont capables de détourner le phénomène d'obstacle, *sont mélangés avec de la poudre de kaolin*, ou bien du charbon animal, le mélange est agité et filtré, et sur la partie filtrée

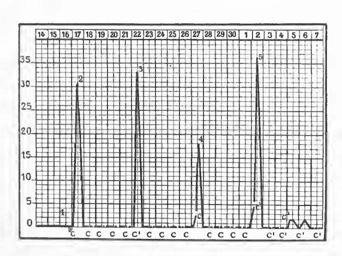


Fig. 8. — Tracé du « phénomène d'obstacle », chaque jour courses de 1.800 m. (*c*) et de 2.700 m. (*c'*) ; vélocité, 2 m. 5 par sec. La première course (17 juin) de 1.800 m. donne une réaction positive (2, « phénomène d'obstacle » = 31) ; dans les jours suivants (18-21 juin) après les mêmes courses (*c*, *c*..) de 1,800 m., la réaction ne présente pas de positivité. Le jour 22, après une course de 2 700 m. la réaction devient positive (3) avec une poussée de 33. Les courses successives de 1.800 m. (*c*, *c*, *c*...) donnent une réaction négative depuis le 23 juin jusqu'au 1er juillet (si on fait exception pour une réaction positive peu prononcée le jour 27 avec phénomène = 18). Le jour 2 juillet, course de 700 m : après quoi tout de suite réaction positive dans l'urine (phénomène d'obstacle = 36) : mais dans les jours suivants, après la même course journalière de 2.800 m. (*c'*, *'c*, *c'*....), réaction presque négative, ou complètement négative (3, 4, 7 juillet).

on pratique une réaction, on constate que l'urine et le liquide céphalo-rachidien *ont perdu la capacité de provoquer le phénomène d'obstacle.*

De ces faits d'observation, j'ai tiré la conclusion que *le phénomène d'obstacle, déterminé par l'urine et le liquide céphalo-rachidien dans des conditions particulières morbides et fonctionnelles, est en rapport avec l'accumulation de substancs protectrices de nature colloïdale.* Tout récemment *Cartesi* et *Fattovich* (1) ont communiqué avoir constaté un parallélisme entre les variations du phénomène d'obstacle provoqué par l'urine

(1) CARTESI et FATTOVICH. Il « fenomeno d'ostacolo » del Donaggio nella piressie provocate. *XX*e *Congrès de la Società italienne de psychiatrie*, Siena, 1-4 ottobre 1933.

et le liquide céphalo-rachidien, et les variations de la tension superficielle, en confirmant mes conclusions sur la nature colloïdale des substances qui donnent lieu au phénomène d'obstacle.

Avec des recherches également sur la tension superficielle en rapport avec les résultats de ma réaction, *d'Ormea* et *Broggi* (1) ont obtenu des résultats identiques.

Ma réaction biochimique permet de déceler et d'évaluer, dans des conditions particulières, l'éclosion, les variations qui se vérifient avec des caractères différents, dans le passage de substances de nature colloïdale dans l'urine et le liquide céphalo-rachidien. Ainsi, cette réaction peut rendre des services à la biologie et à la clinique ; non seulement à la clinique neuro-psychiatrique, mais à la clinique tout entière qui est une entité solidale.

Tubercule pariéto-occipital opéré depuis 3 ans, par MM. Clovis Vincent, G. Heuyer, Mlle Claire Vogt (*paraîtra dans un prochain numéro*).

L'hémolysoréaction (intradermo-réaction) permettant de différencier la sclérose en plaques et certains processus infectieux du névraxe des tumeurs cérébrales ou médullaires, par MM. Laignel-Lavastine et N.-T. Koressios.

Nous nous sommes efforcés, au cours de ces dernières années, de trouver une réaction d'application facile spécifique à la sclérose en plaques. L'utilité pratique d'une telle réaction ne saurait être contestée.

L'hémolysoréaction n'est pas une réaction spécifique à la sclérose en plaques ; c'est une réaction de « groupe ». Certaines maladies infectieuses du névraxe, autres que la sclérose en plaques, peuvent donner une réaction positive. Cependant, telle qu'elle est, cette réaction offre un double intérêt.

1° Elle permet d'affirmer une maladie infectieuse du névraxe et d'éliminer l'hypothèse d'une tumeur cérébrale.

2° Elle permet de jeter une lueur dans le problème pathogénique des leucoencéphalites et polioencéphalites. Car ces deux groupes d'infections, dans leur période évolutive, donnent une réaction positive.

L'hémolyso-réaction tire son origine d'une constatation faite par notre collaborateur et ami, le Pr Hinds Howell. Désirant, au cours de son expérimentation sur le sérum hémolytique au National Hospital de Londres, vérifier si les malades à traiter présentaient une intolérance au sérum, il pratiquait, avec le sérum lui-même, des intradermoréactions en série. Il constatait, chez la presque totalité des malades, de fortes réac-

(1) D'Ormea et Broggi. Sulla « reazione d'ostacolo », del Donaggio nell'orina e nel *liquor* dei malati di mente. *XXe Congrès de la Société italienne de psychiatrie*, Siena, 1-4 octobre 1933.

tions locales, et craignait, de ce fait, que le sérum lui-même fût mal supporté. Pourtant, l'injection du sérum hémolytique dans les muscles n'occasionnait aucun phénomène anaphylactique fâcheux.

Nous avons repris ces expériences sur un grand nombre de malades et nous nous sommes rendu compte, tout d'abord, de l'existence de cette réaction. Nous avons pu déterminer les conditions dans lesquelles cette intradermo-réaction peut être considérée comme positive.

Lecture des résultats :

a) *Réaction positive.* — Ayant injecté dans le derme, au niveau du bras, un demi-centimètre cube d'une dilution de sérum hémolytique à 1 de sérum pur pour 5 de sérum physiologique, de façon à obtenir un nodule blanc d'un diamètre d'un demi à un centimètre, nous voyons apparaître, dans la demi-heure qui suit l'injection, soit un accroissement de ce nodule blanc, que nous appellerons « plaque blanche », soit une zone inflammatoire ou « zone rouge ». Cette plaque blanche, ainsi que la zone rouge, reposent sur un derme fortement infiltré et induré. Leurs dimensions sont variables ; elles mesurent depuis sept centimètres de diamètre jusqu'à quinze centimètres. On note souvent une plaque blanche plus étroite, entourée d'une auréole rouge plus grande. La durée de cette réaction est d'au moins sept heures ; nous l'avons vue persister pendant plus d'un jour. Dans certains cas, le bras est le siège d'une inflammation diffuse, qui s'accompagne d'une infiltration assez marquée.

En résumé, la réaction est positive lorsque la plaque blanche ou la zone d'inflammation, apparaissant dans les premières heures consécutives à l'injection intradermique du sérum, durent au moins sept heures.

b) *Réaction négative.* - Ayant injecté dans le derme, au niveau du bras, la même quantité de sérum que précédemment, nous notons une rougeur locale très peu évidente, qui disparaît au bout d'une à deux heures. Il n'y a pas augmentation de la plaque blanche ni de la zone d'inflammation.

Pour que cette réaction ait une portée pratique nous avons étudié ses effets :

1° Sur des personnes normales ou sur des malades atteints d'affections autres que celles du névraxe ;

2° Sur des malades atteints de sclérose en plaques ;

3° Sur des malades atteints de tumeurs cérébrales ;

4° Sur des malades de diverses autres affections du système nerveux.

1° Personnes normales ou malades atteints d'affections autres que celles du névraxe.

Notre expérimentation a porté sur dix personnes normales et vingt-cinq sujets hospitalisés pour des infections légères des voies respiratoires, des affections cardiaques, des syndromes dépressifs, etc. La réaction a été négative, sauf dans le cas de deux personnes sujettes à migraines, aux réactions urticariennes fréquentes, asthmatiques et ayant le rhume des foins. Chez ces deux sujets, le bras a été le siège d'une forte inflammation, le *lendemain* de l'intradermo-réaction.

2° Malades atteints de sclérose en plaques.

Nous croyons bon de décrire succinctement les différentes réactions obtenues :

Observation 1. — Mlle G... Gabrielle, 26 ans. Sclérose en plaques datant d'avril 1931. Maximum de la zone d'inflammation : 7 cm. × 8 cm. de diamètre. Durée de cette réaction : 24 heures.

Observation 2. — Mme V..., 42 ans, sclérose en plaques datant de 1931. Diamètres maxima de la zone d'inflammation : 6 × 6 cm. Durée de la réaction : dix heures.

Observation 3. — Mme L..., 32 ans, sclérose en plaques datant de 1930. Diamètres maxima de la zone d'inflammation cinq heures après l'injection : 14 + 14 cm. Durée de ces réactions : sept heures. Le lendemain et le surlendemain, le bras est légèrement rouge et enflé.

Observation 4. — Mlle G..., sclérose en plaques datant de 1930. Zone d'inflammation de 7 × 8 centimètres, à la cinquième heure après l'injection.

Observation 5. — M. L..., sclérose en plaque datant de 1932. Diamètres maxima de la zone d'inflammation : 7 × 8 cm. à la quatrième heure après l'injection. Le bras reste enflé pendant 48 heures sur une étendue de 12 × 12 cm.

Observation 6. — Mme D..., sclérose en plaques évoluant depuis 1932. La réaction présente son maximum la sixième heure. après l'injection : plaque blanche : 4,5 × 5 cm ; zone rouge 7 × 7 cm. Durée de la réaction : un jour et demi.

Observation 7. — Mlle J..., sclérose en plaques non évolutive, datant de 1928 ; cas actuellement stabilisé. Cinq heures après l'injection, la zone d'inflammation présente des diamètres de 4 × 4 cm. seulement.

Observation 8. — Mme L..., âgée de 50 ans, sclérose en plaques évoluant depuis 1930. Paraplégie presque complète. Tendance vers l'aggravation. Diamètres maxima de la zone d'inflammation 7 × 7 cm. Induration et gonflement du bras inoculé durant 24 heures.

Observation 9. — M. B..., âgé de 30 ans. Sclérose en plaques évoluant depuis 1927. Paraplégie presque complète. Tendance vers l'aggravation. Induration et gonflement de tout le bras inoculé pendant 24 heures.

Observation 10. — M. D..., 50 ans. Sclérose en plaques datant de 1925. Cas stabilisé. Dimensions maxima de la zone d'inflammation : 5 × 5 cm. qui disparaît huit heures après l'injection.

Observation 11. — Mme T..., 28 ans, cas évoluant depuis 1929. Gonflement et induration du bras inoculé. La plaque blanche atteint un maximum de 6 × 6 cm., la zone rouge atteint 8 1/2 × 8 cm. Durée de cette réaction : 24 heures.

Observation 12. — Mme P... Hélène, cas évoluant depuis 1929, s'étant progressivement aggravé. Diamètres maxima de la zone rouge : 8 × 7 cm. Disparition de cette zone 24 heures après l'injection.

Observation 13. — Mme G..., 53 ans. Sclérose en plaques évoluant depuis 1925. Etat très grave ; troubles sphinctériens accusés. Dimensions maxima de la zone d'inflammation : 7 × 10 cm. Durée de la réaction 24 heures.

Observation 14. — Mme L... Hélène, 40 ans. Sclérose en plaques datant de 1927. Quatre heures après l'inoculation, nous obtenons une plaque de 10 × 7 cm. Le lendemain, la zone d'inflammation atteint 20 × 20 cm. Le bras est très enflé ; il est le siège d'élancement et de démangeaisons. Le troisième jour, tout rentre dans l'ordre.

Observation 15. — Mme L..., sclérose en plaques datant de 1931. La zone d'inflammation atteint un maximum de 8 × 8 cm. cinq heures après l'inoculation.

Observation 16. — Mme L..., sclérose en plaques datant de 1931. La zone de réaction atteint 5 × 5 cm. à la huitième heure ; le lendemain, la zone d'inflammation mesure 12 × 8 cm. ; le surlendemain, 14 × 9 1/2 cm. Le jour qui suit, tout rentre dans l'ordre.

Observation 17. — Mme P..., sclérose en plaques remontant à 1931. A la onzième heure après l'inoculation, la zone d'inflammation mesure 7 × 6 cm. ; à la vingt et unième heure, cette zone atteint 9 × 8 cm.

Observation 18. — M. C..., âgé de 40 ans. Sclérose en plaques évoluant depuis 10 ans La zone d'inflammation atteint son maximum cinq heures après l'injection et mesure 5 × 5 cm.

Observation 19. — Mme H..., 52 ans. Sclérose en plaques évoluant depuis 15 ans. La zone d'inflammation atteint son maximum quatre heures après l'injection et mesure 4 × 4 cm.

Observation 20. — Mlle R..., 24 ans. Sclérose en plaques qui évolue depuis 1928. La zone d'inflammation atteint son maximum sept heures après l'injection ; elle mesure 10 × 10 cm. Elle disparaît brusquement à la huitième heure.

Observation 21. — Mme A..., sclérose en plaques évoluant depuis 1927, actuellement fixée. La zone d'inflammation atteint son maximum cinq heures après l'injection. Elle mesure 7 × 7 cm. Elle disparaît à la sixième heure.

Observation 22. — Mlle B..., 28 ans. Sclérose en plaques évolutive, datant de 1929. La zone de réaction atteint son maximum six heures après l'inoculation. Elle mesure dix centimètres de côté. Nous avons pratiqué, chez cette malade, trois intradermo-réactions consécutives. A la deuxième, nous avons noté une zone de réaction mesurant 12 × 12 cm. A la troisième, cette zone mesurait 9 × 10 cm.

Conclusions. — Tous nos malades atteints de sclérose en plaques donnent une réaction positive. La zone d'inflammation ou zone de réaction peut être mesurée, dans ses deux diamètres, à l'aide d'un centimètre. Nous notons les diamètres maxima de la cinquième à la septième heure après l'injection. L'intensité de la zone d'inflammation est variable suivant les malades. La violence et l'extension de la zone réactionnelle semblent être fonction de la période évolutive de la maladie. Plus le cas est évolutif et plus les réactions nous ont paru être vives.

3° Malades atteints de tumeurs cérébrales.

La presque totalité de ces malades nous a été fournie par M. Clovis Vincent, que nous tenons à remercier ici tout particulièrement, ainsi que son interne, Mme Roudinesco.

Il s'agissait, dans tous les cas, ou bien de malades opérés, ou bien de malades dont le diagnostic de néoplasie cérébrale avait été vérifié par les examens habituels. Nous nous bornerons, par conséquent, à signaler très rapidement le siège de la tumeur. Dans certains cas, nous nous contentons de noter un syndrome d'hypertension intracranienne.

1° Mme C..., néoplasme du sein ; métastase cérébrale : réaction négative.
2° Mme L..., bacillaire. Tubercule cérébral : réaction négative.
3° Mlle B..., tumeur frontale extériorisée : réaction négative.
4° M. P..., tumeur de l'angle : réaction négative.
5° M. C..., crises convulsives et stase papillaire : réaction négative.
6° M. S..., arachnoïdite : réaction négative.
7° M. C..., mal de Pott ou néoplasme vertébral : réaction négative.

8° M. S..., tumeur de la moelle épinière : réaction négative.
9° Mlle J..., céphalées, vomissements, stase : réaction négative.
10° Mlle L... tumeur occipitale : réaction négative.
11° Mme P..., néoplasme du sein, métastase vertébrale : réaction négative.
12° Mlle P..., tumeur pariétale : réaction négative.
13° Mme D..., tumeur chiasmatique : réaction négative.
14° M. P..., abcès du cerveau : réaction négative.
15° M. M..., tumeur de la région fronto-pariétale : réaction négative.
16° M. M..., crises d'épilepsie et stase papillaire : réaction négative.
17° M. D..., tumeur de l'angle : réaction négative.
18°. M. R..., tumeur de l'angle : réaction négative.

Conclusions. — Dans la totalité des cas de tumeurs cérébrales, dans lesquels nous avons pu pratiquer l'hémolyso-réaction, la réaction a été négative ; c'est-à-dire qu'au bout d'une à deux heures la légère rougeur, consécutive à l'injection intradermique du sérum, disparaissait complètement. Nous n'avons jamais noté de zone d'inflammation évidente ni durable. L'absence de réaction était, par conséquent, très facile à constater.

4° Malades atteints d'autres maladies du système nerveux.

Sauf dans deux cas de tabes et une polio-encéphalite épidémique, la réaction a été négative.

1° M. R... Léon, chef de gare. P. G. possible. Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien : réaction négative.

2° Mme G... Marie-Louise, 39 ans. Paralysie générale : réaction négative.

3° M. T... Robert, commotion cérébrale : réaction négative.

4° M. D.. Gaston, commotion : réaction négative.

5° M. V.. Hippolyte, névralgie faciale : réaction négative.

6° M. C... Fernand, névralgie trigéminale : réaction négative.

7° M. G... Julien, parkinson d'origine encéphalitique : réaction négative.

8° M. D... Jean-Baptiste, parkinson d'origine encéphalitique : réaction négative.

9° Mme P... Madeleine, parkinsonienne d'origine encéphalitique : réaction négative.

10° Mme E... Emilie, parkinsonienne d'origine encéphalitique : réaction inflammatoire le lendemain seulement de l'injection. La malade est une grande migraineuse, sujette au rhume des foins et à l'asthme.

11° Mme G. Yvonne : tabes amyotrophique, polynévrite ou sciatique : réaction négative.

12° Mme R... Suzanne, tabes. Crises gastriques depuis 10 mois : réaction positive. La zone d'inflammation a atteint 11 puis 16 centimètres de diamètre dans les quatre premières heures. L'inflammation a duré vingt-quatre heures.

13° Mme L..., Jeanne, tabes depuis 1 an, troubles de la vue et de la démarche. Zone d'inflammation présentant un diamètre de quatre centimètres de côté et ayant duré dix heures après l'injection.

14° Mme L..., polio-encéphalite épidémique : réaction positive. La zone d'inflammation atteignait un diamètre de 6×6 centimètres de côté. Durée de la réaction : cinq heures après l'injection.

15° Cinq cas d'hémiplégie par hémorragie cérébrale et cinq cas d'hémiplégie par ramollissement cérébral ont donné une réaction négative.

Conclusions. — Sauf dans les cas où un processus infectieux évolutif existe (tabes, encéphalite aiguë), l'hémolyso-réaction est négative.

Utilité et applications pratiques de l'hémolysoréaction. — L'examen clinique, la ponction lombaire, l'examen du fond d'œil, la ventriculographie

sont, d'habitude, suffisants pour déterminer l'existence et préciser la localisation d'une tumeur cérébrale.

L'hémolyso-réaction ne peut affirmer, lorsqu'elle est négative, la présence d'une tumeur cérébrale, mais donne, lorsqu'elle est positive, de fortes présomptions sur l'existence d'un processus infectieux. A ce titre seul, elle peut rendre certains services aux neurologistes. Voici quelques exemples :

1° Le cas d'un syndrome protubérantiel d'origine infectieuse simulant une tumeur mésocéphalique (communication de Guillain et Perron).

2° Le cas d'une tumeur de l'angle au début pouvant être confondu avec une infection labyrinthique ou un début de sclérose en plaques.

3° Le cas d'une encéphalite léthargique provoquant de la somnolence et de la stase papillaire.

4° Le cas d'une tumeur du cervelet au début pouvant être confondu avec le début d'une sclérose en plaques. Dans ces cas, il peut ne pas y avoir un syndrome d'hypertension intracranienne.

5° Le cas des arachnoïdites. L'hémolysoréaction est négative, quoiqu'il puisse s'agir d'un phénomène d'ordre infectieux. Cependant, il faut admettre que les arachnoïdites indiquent des infections atténuées et le liquide céphalo-rachidien ne donne pas, dans ces cas, une formule d'infection mais une formule de compression.

6° Le cas des compressions de la moelle. Dans certains cas, le diagnostic peut être hésitant entre une compression de la moelle, une sclérose en plaques ou un syndrome neuro-anémique et une arachnoïdite.

Voici deux cas dans lesquels l'hémolyso-réaction nous a permis de trancher un diagnostic hésitant. Il s'agissait de deux malades examinés par M. Clovis Vincent.

1° Mme D..., paraplégique spasmodique avec troubles de la sensibilité profonde, probablement syndrome neuro-anémique. Réserve de compression médullaire. L'intradermo-réaction donne une réaction positive. Durée de la réaction : 24 heures. Dimensions maxima : sept centimètres de diamètre. Le Stocke, pratiqué le surlendemain de l'intradermo-réaction, est négatif. Il n'y a donc pas de tumeur. L'hémolyso-réaction traduisait l'existence d'un processus infectieux.

2° M. D.., Hémiplégie droite, troubles aphasiques ; atrophie optique de l'œil gauche ayant évolué pendant quatre ans. S'agit-il d'un processus infectieux. L'hémolyso-réaction est négative, ne plaidant pas en faveur d'un processus infectieux. Il s'agissait en réalité, ainsi que les examens ultérieurs l'ont démontré, d'une névrite optique brightique.

Conclusions. — Quelques gouttes de sérum hémolytique de lapin injectées dans le derme de malades atteints, notamment de sclérose en plaques, accessoirement de certains processus infectieux évolutifs du névraxe, provoquent, au bout de la cinquième ou de la septième heure, une réaction inflammatoire très nettement appréciable durant plusieurs heures, voire même plusieurs jours.

La même quantité de sérum, injectée dans le derme de malades ayant une tumeur cérébrale ou médullaire, ne donne aucune réaction.

Cette réaction ou hémolyso-réaction peut être utile à employer, dans tous les cas où il s'agit de différencier un processus infectieux d'un

processus néoplasique. Elle permet d'ajouter une présomption en faveur d'un processus infectieux, lorsqu'elle est positive.

La positivité de cette réaction dans certaines maladies infectieuses et évolutives du névraxe autres que la sclérose en plaques, ne permet pas d'en faire une intradermo-réaction exclusive de la sclérose en plaques, mais une réaction « de groupe » ; elle nous permettra peut-être de rattacher à un même processus le mécanisme de la dégénération de certaines maladies infectieuses du névraxe.

Les grands syndromes de la sclérose en plaques. Les formes ménopausiques de la sclérose en plaques, par MM. Laignel-Lavastine et Koressios.

Lorsqu'on étudie les infections aiguës non suppuratives du système nerveux, l'on doit reconnaître que l'accord n'est pas fait sur l'élément clinique, anatomo-pathologique ou bactériologique qui pourra nous permettre de différancier entre elles les affections, telles que la sclérose en plaques, l'encéphalomyélite disséminée, la neuromyélite optique, l'encéphalite axiale diffuse, les encéphalomyélites postmorbilleuses, postvaccinales, etc.

Il est intéressant, puisqu'il s'agit pour nous de dissocier, ici, un des grands syndromes qui présentent la symptomatologie de la sclérose en plaques, de passer en revue quelques-unes parmi les principales classifications que l'on nous proposait jusqu'à ce jour pour différencier entre elles les maladies du névraxe.

Otto Marburg voit, à côté d'un groupe comprenant les inflammations dégénératives du névraxe (sclérose en plaques, sclérose diffuse de Heubner), encéphalo-myélite de Schidler, encéphalo-myélite de la rougeole, neuromyélite optique aiguë), un deuxième groupe, se caractérisant par une activité particulière de la névroglie, dans lequel on voit survenir des foyers inflammatoires diffus qui atteignent aussi bien la substance grise que la substance blanche, en même temps que des foyers particuliers de prolifération névroglique ainsi que des altérations particulières du noyau (dégénérescence nucléaire basophile), enfin un troisième groupe comprenant les ectodermoses neurotropes (poliomyélite, encéphalite épidémique, herpès, encéphalite, zona), groupe dans lequel l'exsudation et l'infiltration du tissu apparaît au premier plan.

Marinesco ne peut affirmer l'unicité étiologique entre les infections du système nerveux se localisant sur la substance grise (polio-névraxites d'après Levaditi) et les leuco-névraxites où la localisation est prédominante sur la substance blanche (vaste groupe ayant la sclérose en plaques pour centre). Pour ce qui est de ce dernier groupe, il pense qu'il n'y a pas un fossé entre l'ophtalmo-neuro-myélite et la maladie de Schidler ; enfin, qu'il y a des cas de transition entre la sclérose en plaques et l'encéphalite péri-axiale.

Pour Godwin Greenfield, il y aurait un groupe d'infections d'origine sanguine (méningo-encéphalites), un groupe d'infections dues à des virus neurotropes, où le virus atteint le système nerveux central en se propageant le long des nerfs par leurs gaines axionales et peut rester au niveau des nerfs ; et un groupe de maladies, dont le principal caractère est la démyélinisation fréquemment périvasculaire (encéphalite aiguë disséminée et encéphalo-myélite de la vaccine, des oreillons et de la grippe, l'encéphalite de Schidler, la neuromyélite optique de Devic et les formes aiguës de sclérose en plaques).

Auguste Wimmer propose une classification anatomo-clinique : infections aiguës autonomes (encéphalite épidémique, poliomyélite aiguë. rage, sclérose en plaques) : formes intermédiaires (encéphalomyélites disséminées aiguës, neuro myélite optique) ; encéphalomyélites au cours de diverses maladies infectieuses préexistantes (formes postvaccinales, varicelleuses, morbilleuses, rhumatismales, quelques cas de maladie de Heubner-Schidler), etc.

C. von Economo distingue les polio-encéphalites (prédominance de lésions sur la substance grise) et myélo-encéphalites (prédominance de lésions sur la substance blanche). Les polio-encéphalites comprendraient la poliomyélite, la rage, la maladie de Borna, l'encéphalite et l'herpès expérimental ; les myélo-encéphalites comprendraient l'encéphalite de la rougeole, l'encéphalite vaccinale, l'encéphalite ponto-cérébelleuse de Redlich, l'encéphalo-myélite, même les scléroses en plaques aiguës.

La diversité des classifications, dont nous ne voulons pas allonger la liste, montre l'insuffisance de l'appoint anatomo-pathologique comme moyen de différencier entre elles ces différentes maladies.

Lorsqu'il s'agit de différencier les maladies du groupe de la sclérose en plaques, nous voyons régner la même diversité d'opinions.

Pour Pette, la plupart des cas d'encéphalo-myélite disséminée aiguë sont des stades d'invasion d'une sclérose en plaques.

Pour Pette et Gutmann, les neuro-myélites optiques formeraient un lien d'union entre les encéphalo-myélites et les formes aiguës de sclérose en plaques. Gozzano et Vizioli voient une parenté entre la sclérose en plaques et l'encéphalomyélite de Schidler.

Flatau verrait une parenté entre ces affections et l'encéphalomyélite.

C'est pourquoi, Wimmer conclut avec raison que les différences cliniques et anatomo-pathologiques ne justifient pas des conclusions absolues quant à l'autonomie nosologique des diverses affections aiguës infectieuses du système nerveux.

Du reste, les partisans de l'autonomie nosologique des affections, qui présentent un syndrome de sclérose en plaques, sont de moins en moins nombreux. Faute de pouvoir discriminer ces maladies entre elles d'une façon irréfutable, on se raccroche encore aux différenciations anatomo-pathologiques. Nous avons vu quel faible appoint elles apportent dans la solution du problème.

Aussi, voyons-nous poindre des théories en faveur d'une origine toxique de la sclérose en plaques. Cette théorie, si elle était admise, permettrait de dissocier du groupe confus des leuco-encéphalites, certains cas où l'origine toxique pourrait être clairement démontrée.

Nous citons, pour mémoire, quelques recherches qui ont été dirigées dans ce sens.

Brickner (de New-York) prétend avoir démontré expérimentalement l'existence, dans le plasma de malades atteints de sclérose en plaques, d'une lipase capable de produire des lésions de démyélinisation sur des moelles de rat mises à son contact.

Marinesco aurait vu, dans un cas typique de sclérose en plaques, des lésions de type sénile spécial présentant des réactions de l'amyloïde dues à des modifications de l'état colloïdal du plasma.

Luzzato et Lévi, injectant à des chiens des substances toxiques (telles que saponine, vinilamine) auraient déterminé des plaques de dégénérescence, telles qu'on les observe dans les leuco-encéphalites.

Ces expériences, qui tendent à faire admettre une origine toxique à la sclérose en plaques, ne trouvent pas d'écho parmi les cliniciens, car on n'a pas décrit une forme de sclérose en plaques, nettement individualisée par l'ensemble des symptômes qu'elle présente, pouvant faire admettre, à l'origine de la sclérose en plaques, un facteur toxique.

Nous pensons que le seul moyen de jeter quelques lueurs, dans ce problème, est d'individualiser des formes cliniques, présentant un syndrome de sclérose en plaques, et répondant à une idée pathogénique arrêtée. C'est ainsi que l'école française, avec Widal, dégage du chaos anatomopathologique des néphrites, les différents syndromes bien connus, qui s'appuient sur une idée pathogénique stable.

Nous étayons le syndrome clinique et les idées pathogéniques, que nous allons exposer, sur des observations de malades. La sclérose en plaques étant une maladie plutôt rare, il est évident qu'il nous faudra plusieurs années d'observation pour confirmer notre idée, dont nous voulons aujourd'hui seulement jeter la base.

1° *Etude clinique*. — Comme notre titre l'indique, nous avons, depuis de nombreuses années, observé une forme de sclérose en plaques évoluant plus particulièrement chez la femme, à l'approche de la ménopause ou bien à la suite d'hystérectomies totales, et se différenciant, par bien des côtés, de la forme classique de la sclérose en plaques.

Cette forme se différencie essentiellement de la forme classique de la sclérose en plaques par son début, son évolution et ses manifestations cliniques. Disons tout de suite que le tableau clinique rappelle surtout un syndrome de myélite basse, que beaucoup de scléroses en plaques évoluant chez le sujet jeune rappellent ces formes. Cependant, les traits particuliers à cette forme sont assez constants pour permettre de les rattacher à une cause, voisine, sinon commune.

a) *Début*. — Le début est le plus souvent insidieux. La maladie commence petit à petit ; pendant des mois, voire même des années, la malade

ressent une fatigue croissante. Elle arrive pourtant à marcher deux ou trois heures. Elle ne peut pas courir ; elle est fatiguée en fin de journée d'une façon anormale. Elle est soignée pour des troubles du retour d'âge. A l'examen pratiqué par un médecin au courant des syndromes neurologiques, l'on ne trouve absolument aucun signe traduisant une atteinte organique. Ces malades traînent ainsi, des mois, une sclérose en plaques à son début et leur maladie ne peut être diagnostiquée. Nous ne notons presque jamais le début foudroyant de certaines formes de sclérose en plaques, l'association d'un syndrome paraplégique marqué à des troubles vestibulo-cérébelleux. De sorte que l'on ne découvre que plus tard l'existence d'un signe de Babinski fugace, une abolition des réflexes abdominaux, un clonus. Quelquefois, cependant, l'on retrouve dans l'histoire de ces malades, des épisodes oculaires, des troubles sensitifs, des troubles sphinctériens.

b) *Évolution.* — Elle se caractérise par ce fait capital : l'absence presque absolue de rémissions, à partir du moment où les signes de paraplégie se sont installés. Ce caractère peut se présenter dans les formes classiques des scléroses en plaques, qui évoluent chez le jeune, mais il n'est jamais aussi accusé qu'ici. Si l'on interroge minutieusement ces malades, ils disent n'avoir jamais été complètement remis à une période quelconque de l'évolution de leur maladie. Celle-ci a évolué lentement ou rapidement, mais l'aggravation a suivi insensiblement. La rapidité de l'aggravation est, par contre, variable. Certaines malades n'arrivent plus à marcher au bout d'un ou deux ans ; certaines autres, par contre, marchent dans leur maison vingt ans après l'apparition de leur maladie.

c) *Manifestations cliniques.* — Cette forme touche surtout les membres inférieurs. Il s'agit d'une paraplégie ou, le plus souvent, d'une quadriplégie prédominant d'un côté ou de l'autre. Il est rare d'observer les gros troubles cérébelleux des formes avancées de la sclérose en plaques. Il est exceptionnel de rencontrer un nystagmus prononcé. Il y a peu de troubles oculaires, qu'il s'agisse de troubles de la musculature soit de troubles du fond d'œil Il est, enfin, très rare d'observer des troubles de l'élocution ; la parole est rarement touchée. Par contre, on peut relever des troubles légers de la coordination des mouvements. La dissémination des lésions est, cependant, la règle et l'on relève, assez souvent, une abolition du réflexe pharyngé, une abolition des réflexes abdominaux, une double extension des gros orteils, etc.

d) *Ponction lombaire.* — Celle-ci révèle un liquide céphalo-rachidien absolument normal, tant au point de vue de la réaction de Wassermann qu'au point de vue du nombre des lymphocytes ou de l'albumine. Dans toutes ces formes, on attend avec impatience les résultats de la ponction lombaire, car l'aspect clinique et l'évolution de la maladie rappelle la paraplégie d'Erb. La ponction lombaire étant pratiquée, la notion de syphilis est écartée et, très souvent, ceux qui ne connaissent pas cette forme de sclérose en plaques hésitent à l'étiqueter comme telle. Le malade ignore sa maladie. Voici les observations de certains parmi nos malades, dans

lesquelles nous avons résumé les principaux traits relatifs à la description des cas qui nous intéressent.

1° Mme D..., 41 ans. Début de la maladie à l'âge de 37 ans. Début insidieux. Evolution lente et sans rémissions. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Actuellement paraplégie. Léger hémisyndrome cérébelleux droit ; adiadococinésie de la main droite et hypermétrie légère du membre inférieur droit.

2° Mme J..., 50 ans. Début de la maladie à l'âge de 40 ans par une attaque de myélite aiguë, d'une durée de six semaines. Puis, la maladie a évolué d'une façon progressive. Prédominance d'un syndrome d'hémiplégie droite. Au moment de notre examen, paraplégie complète, pas de troubles aux membres supérieurs, pas de troubles oculaires ; troubles marqués de la sensibilité subjective. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

3° Mme A..., 40 ans. Début de la maladie à l'âge de 34 ans par des vomissements et des vertiges. Diplopie passagère. Wassermann négatif dans le L. C.-R. Actuellement syndrome de paraplégie à prédominance droite. Evolution lente et progressive de la maladie. Etat stationnaire.

4° Mme A..., 39 ans. Début à l'âge de 34 ans. Début insidieux. Forme uniquement paraplégique ; aucun trouble aux membres supérieurs. Tendance progressive vers l'aggravation. Pas de rémissions depuis le début de la maladie. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

5° Mme M... B., 48 ans. Début à l'âge de 35 ans. Deux épisodes oculaires aigus sept ans auparavant. Evolution lente et progressive de la maladie sans rémission. Légers troubles de l'équilibration ; prédominance hémiplégique droite. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

6° Mme V..., 42 ans. Début à l'âge de 36 ans par des troubles oculaires ; un an plus tard, troubles sensitifs. Deux ans plus tard, troubles de la marche. Evolution progressive. Pas de troubles marqués aux membres supérieurs. Pas de troubles cérébelleux marqués aux membres inférieurs. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

7° Mme T... Eugénie, 50 ans. Début il y a un an. Troubles aux membres inférieurs uniquement. Pas de troubles aux membres supérieurs. Pas de troubles oculaires. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Ces troubles ont disparu complètement sous l'influence d'une thérapeutique.

8° Mme S... Ida, 46 ans. Début il y a deux ans. Début insidieux ; évolution progressive. Troubles localisés aux membres inférieurs. Légère adiadococinésie aux membres supérieurs. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

9° Mme R..., 57 ans. Début à 55 ans. Troubles localisés aux membres inférieurs. Peu de troubles aux membres supérieurs : difficulté pour écrire. Evolution lente et progressive. Troubles sensitifs. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

10° Mme P..., 42 ans. Début insidieux à l'âge de 38 ans, par des troubles oculaires ; puis difficulté de la marche, troubles sphinctériens. Peu de troubles aux membres supérieurs : elle ne peu coudre ni tricoter. Evolution progressive. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

11° Mme P... Emilie, 45 ans. Début à l'âge de 38 ans par de la diplopie. Actuellement, troubles localisés aux membres inférieurs ; légers troubles oculaires ; troubles sensitifs ; légers troubles aux membres supérieurs (difficulté pour écrire). Evolution lentement progressive. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

12° Mme L... Louise, 41 ans. Début, à l'âge de 38 ans, par des troubles sensitifs et des troubles de la marche. Pas de troubles aux membres supérieurs (difficulté pour écrire). Evolution progressive. Forme hémiplégique droite.

13° Mme M... Rosine, 52 ans. Début à 40 ans. Troubles localisés aux membres inférieurs. Pas de troubles aux membres supérieurs. Evolution progressive. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien

14° Mme L. M..., 43 ans. Début à l'âge de 38 ans par des troubles sensitifs. Evolution lentement progressive. Troubles localisés uniquement aux membres inférieurs. Pas de

troubles aux membres supérieurs. Pas de troubles de l'équilibration. Légers troubles urinaires. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

15° Mme E... Jeanne, 50 ans. Début à l'âge de 48 ans par des troubles sensitifs et par des troubles oculaires. Evolution lentement progressive. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Très légers troubles aux membres supérieurs : elle écrit un peu plus difficilement. Troubles localisés aux membres inférieurs avec une nette prédominance à gauche. Légère perte d'équilibre.

16° Mme D... Louise, 58 ans. Début à l'âge de 55 ans. Actuellement troubles de la marche ; légère perte d'équilibre. Troubles de l'élocution. Très légers troubles aux membres supérieurs : difficulté pour écrire, coudre et manger. Evolution lentement progressive. Prédominance des troubles à droite. Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

17° Mme L... Marthe, 54 ans. Début à l'âge de 38 ans. Soignée pour syphilis du névraxe, sans aucun résultat thérapeutique. Le Wassermann, effectué quelques années plus tard, avec le liquide céphalo-rachidien, a été négatif. Forme localisées aux membres inférieurs avec prédominance à droite des troubles. Très légers troubles aux membres supérieurs : elle écrit un peu moins facilement. Evolution lentement progressive et sans poussées.

Nous voyons donc, dans ces 17 observations, dont nous avons résumé les principaux signes cliniques, un syndrome de sclérose en plaques, nettement distinct des autres formes par un début insidieux et lent, une évolution progressive, sans poussées ni rémissions, un syndrome clinique de paraplégie avec absence de troubles cérébelleux accentués aux membres inférieurs, et sans troubles graves de l'appareil oculaire ni de l'élocution (1).

e) *Données étiologiques.* — Le problème étiologique, dans ces formes de sclérose en plaques, demeure entier. Cependant, si, dans les formes classiques de la sclérose en plaques qui évoluent chez l'individu jeune, le début brusque de la maladie, son évolution par poussées, donnent l'impression d'une maladie infectieuse, ici, le début lent, insidieux, l'absence de poussées évolutives donnent plutôt l'image d'une intoxication ou d'une dégénération.

En examinant attentivement un certain nombre de ces malades, nous nous sommes aperçus que, dans beaucoup de cas, la maladie subissait des recrudescences cataméniales. Nous avons attiré l'attention, dans un article (2), sur les troubles menstruels au cours de la sclérose en plaques. En rapprochant ce fait de l'histoire de la presque totalité des malades, nous nous sommes demandés si, de même qu'un facteur anémique peut engendrer une paraplégie, un facteur endocrinien, lié à la suppression des règles ou à la perturbation des fonctions ovariennes, ne se trouvait pas à l'origine de cette forme si spéciale de sclérose en plaques.

Or, dans un très grand nombre de cas, nous avons pu, par l'étude approfondie, mais très facile à réaliser, de l'histoire de ces malades, relever, à

(1) A l'époque de notre observation de ces 17 malades, nous n'établissions aucune corrélation entre leur maladie et une perturbation des fonctions ovariennes.

(2) Les troubles des émonctoires sanguins au cours de la sclérose en plaques. *La Médecine*, février 1933.

l'origine même de cette forme de sclérose en plaques, ou bien une ménopause commençante ou bien une ménopause opératoire. Ainsi, nous pouvions admettre qu'une altération du milieu sanguin, provoquée par la ménopause pouvait être l'origine d'un syndrome de sclérose en plaques. Il est vrai que toute ménopause ne crée pas une sclérose en plaques, mais toute anémie ne crée pas une paraplégie. C'est indiquer ainsi que le mécanisme intime et l'agent étiologique de la maladie nous restent inconnus. Qu'il s'agisse d'un agent microbien ou d'un déséquilibre de l'état colloïdal, qui entrent en cause primitivement ou secondairement, nous ne le savons pas.

Voici quelques observations de malades chez qui nous avons relevé tout particulièrement les circonstances plus spéciales de l'apparition de leur maladie :

Observation n° 1. — L... Marie, 36 ans. Bien réglée avant sa maladie. Consécutivement à une fausse couche provoquée, elle constate une diminution très notable des règles. Elles ne durent qu'un jour, elle « s'en aperçoit à peine ». La maladie débute une année plus tard. A la suite d'un traitement qui l'améliore, les règles sont redevenues abondantes, mais n'ont jamais été aussi abondantes qu'avant la maladie.

Obs. n° 3. — L... Hélène, 43 ans. Maladie ayant débuté il y a quatre ans. Il y a trois ans, les règles se sont interrompus pendant quelques mois, puis elles ont réapparu. A un autre moment, il y a eu une nouvelle interruption des règles ayant duré 15 jours. Depuis un mois, cessation des règles ; à partir de ce moment-là, la maladie s'est aggravée rapidement.

Obs. n° 3. — M... Alphonsine, 57 ans. Il y a 11 ans, arrêt brusque des règles. Elle s'aperçoit, consécutivement, qu'elle s'engourdit petit à petit. Soignée pendant sept ans pour troubles circulatoires et troubles du retour d'âge. Actuellement, sclérose en plaques typique.

Obs. n° 4. — G... Gabrielle, 49 ans. Sclérose en plaques évoluant depuis 12 ans, époque à laquelle elle aurait présenté des troubles oculaires passagers. Aucun trouble pendant quatre ans. Il y a huit ans, est opérée d'un fibrome et, consécutivement à sept séances de radiothérapie, ses règles s'arrêtent. La maladie reprend son cours et s'aggrave rapidement.

Obs. n° 5. — G... Suzanne, 40 ans. Il y a deux ans, ablation de l'ovaire gauche pour un kyste de la trompe droite, conservation de l'ovaire droit. Il y a huit mois, a présenté une perte de sang abondante, puis ses règles sont devenues très peu abondantes. Elle a, du reste, toujours eu des règles abondantes. Deux mois plus tard, apparaissent les premiers symptômes de la maladie.

Obs. n° 6. — Mme A..., 49 ans. Il y a un an, arrêt des règles pendant six semaines. Ensuite, elles sont redevenues normales. Six mois plus tard, premiers phénomènes de la maladie.

Obs. n° 7. — P... Hélène, 35 ans. Le début des troubles, qu'elle présente, correspond aux mois qui ont suivi une hystérectomie, consécutivement à laquelle il y a eu une interruption totale des règles. Ces troubles ont consisté en troubles de la marche, ayant eu un début insidieux et une évolution lente sans rémissions. Pas de troubles de l'équilibration, cérébelleux, ni oculaires.

Obs. n° 8. — L... Madeleine, 47 ans. Début de la maladie il y a quatre ans par des troubles sensitifs et des troubles de la motilité aux membres inférieurs. Le début de la maladie coïncide avec la fin des règles. La maladie a eu un début insidieux et une marche évolutive lente et sans rémissions.

Obs. n° 9. — D... Louise, 58 ans. Début il y a trois ans, coïncidence de la terminaison des règles. Troubles de la marche, légère perte d'équilibre. Troubles de la parole. Aux membres supérieurs : troubles légers pour écrire, coudre et manger. Evolution lentement progressive sans rémissions.

Obs. n° 10. — M... Jeanne, 50 ans. Début de la maladie il y a deux ans, coïncidant avec une diminution notable de la quantité des règles ainsi que les troubles habituels de la ménopause.

Obs. n° 11. — R... Germaine, 32 ans. Début de la maladie en 1928. Consécutivement à une ablation de l'ovaire gauche à la suite d'une salpingite, apparition de troubles légers de la marche. En 1930, hystérectomie totale. Les troubles de la marche s'accentuent. Actuellement, syndrome typique de sclérose en plaques.

Obs. n° 12. — M[me] V.. 58 ans. Sclérose en plaques, dont le début remonte à 18 ans et a coïncidé avec une diminution du flux menstruel. Les règles ont cessé complètement peu après.

Conclusions. — La forme ménopausique de la sclérose en plaques présente, par son début, qui est lent, insidieux, par l'absence de poussées évolutives, par son image clinique de myélite basse, par son évolution plus traînante, des caractères qui la différencient nettement des syndromes habituels de la sclérose en plaques, qui surviennent chez l'individu jeune.

Nous retrouvons, à l'origine de cette forme très spéciale, le plus souvent l'arrêt des règles ou la diminution de celles-ci, consécutifs à la ménopause naturelle, soit à la ménopause opératoire, soit, à une perturbation des fonctions ovariennes.

Le mécanisme intime de l'apparition de ce syndrome nous échappe. Il semble, toutefois relever d'un facteur sanguin ou endocrinien.

Il permet de dissocier du groupe très vaste des scléroses en plaques une forme que la clinique seule permet d'individualiser très nettement.

Il permet de supposer, à l'origine de certaines scléroses en plaques, un facteur endocrinien indubitable et de penser, dans les cas qui nous occupent, à une origine toxique et endocrinienne d'abord, dégénérative ensuite, des formes ménopausiques de la sclérose en plaques, que nous décrivons.

Paralysie faciale périphérique. Sclérose en plaques, par M. Henri Schaeffer.

Les paralysies nucléaires au cours de la sclérose en plaques sont exceptionnelles, aussi bien la paralysie faciale que celle des autres paires craniennes. C'est pourquoi, sans vouloir en préjuger davantage, il nous a semblé intéressant de vous présenter cette malade :

Observation. — Bar... Jeanne, âgée de 38 ans, vient consulter à l'hôpital Saint-Joseph, le 8 octobre 1932, pour une paralysie faciale périphérique gauche ayant débuté brusquement il y a cinq jours.

Peu de choses à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Sa mère serait morte d'une laryngite en peu de temps, son père d'une congestion cérébrale à 40 ans. Deux frères et sœurs bien portants.

La malade a été en bonne santé jusqu'en 1927. En mars 1927, elle présenta des céphalées intenses sans vomissements, accompagnées de vertiges et de troubles de l'équilibre. La malade ne pouvait se tenir debout et dut garder le lit pendant 8 jours. Cet épisode ne s'accompagne pas de fièvre appréciable (37,7-37,8), mais de fatigue et d'amaigrissement et la malade mit 3 à 4 semaines à se remettre.

En avril 1928, les mêmes accidents réapparurent ; constitués par des céphalées accompagnées de vomissements et de vertiges, et d'une chute brusque de la vue plus marquée à gauche. La malade est restée trois jours sans pouvoir lire, et ne distinguant les choses que dans un brouillard. Sa vue serait revenue assez rapidement. A ce moment, la malade aurait eu des bulles sur la cornée gauche, étiquetées épisclérite rhumatismale. Pendant assez longtemps la malade à ce moment eut des vertiges. Elle était obligée de longer les murs, ne pouvait traverser une place. Pendant 8 à 10 jours, elle eut également de la somnolence. Elle resta malade environ 3 semaines, et fut soignée par des injections de cyanure et de bivatol.

En 1930, elle eut à nouveau des céphalées et une diplopie qui aurait duré environ trois mois.

La paralysie faciale pour laquelle la malade vint consulter a tous les caractères d'une paralysie faciale périphérique assez accentuée. Le frontal du côté gauche est complètement lisse. L'œil pleure et présente un signe de Charles Bell très net. Il existe une agueusie complète sur les deux tiers antérieurs de l'hémilangue gauche. Le réflexe naso-lacrymal est très vif des deux côtés. Aucun trouble de la sensibilité objective sur la face et dans l'oreille. Réflexe cornéen normal.

Cette paralysie faciale a été précédée de céphalées prédominant à gauche ; et il existe encore des douleurs périorbitaires gauches assez vives. En arrière de la conque de l'oreille on croit observer 2 petites cicatrices de bulles. Il n'y en a pas qui soit nette dans le conduit auditif .

L'examen des réactions électriques ne montre pas de modifications appréciables de la contractilité aux courants faradique et galvanique.

Présence d'un petit nystagmus transversal très discret. Le réflexe achilléen droit est moins vif que le gauche. Rien d'autre à signaler comme signe objectif.

On fait à la malade vingt injections de cyanure et, après une phase de repos, des injections intraveineuses de novarsénol.

La paralysie faciale s'améliore progressivement mais lentement.

En juillet 1933, il persiste une simple asymétrie faciale quand la malade ne fait pas de mouvements. Depuis longtemps elle a des secousses dans les muscles de la face du côté gauche, et des syncinésies. L'œil gauche se ferme en particulier chaque fois que le malade serre les lèvres. Quand la malade mange, l'œil gauche se ferme continuellement, en même temps qu'on voit le peaucier gauche se contracter et saillir sous la peau. La malade a des vertiges de façon intermittente, et se plaint de fréquents engourdissements dans les membres. Réflexes cutanés abdominaux peu nets à droite. Le réflexe achilléen droit n'apparaît que par la manœuvre de Jendrassik.

Le 10 octobre. Malade sensiblement améliorée par deux séries d'injections de salicylate de soude, qui semblent avoir été plus actives que le traitement spécifique. La parésie faciale est améliorée. La malade ne ferme plus l'œil gauche quand elle serre les lèvres, mais a simplement une sensation de tension dans l'orbiculaire. Elle éprouve au repos la sensation d'avoir la peau de la face gauche comme empesée, comme collée. Il existe toujours des secousses musculaires dans l'hémiface gauche, en particulier dans l'orbiculaire des lèvres et les muscles de la houppe du mouton. Ces secousses sont exagérées par les excitations périphériques, et à ce moment on perçoit des secousses analogues plus discrètes dans les muscles similaires de l'hémiface droite.

Les réflexes lacrymal et vaso-dilatateur conjonctival sont toujours extrêmement vifs des deux côtés ainsi que les réflexes cornéens. L'hémiagueusie gauche persiste.

Un nouvel examen électrique pratiqué montre une hypoexcitabilité faradique et galvanique de tous les muscles de l'hémiface gauche sans lenteur de la secousse.

La malade se plaint toujours de vertiges intermittents et d'un engourdissement douloureux, de serrement, de tiraillement, dans le pied et le mollet droit. L'examen montre une légère hyperextensibilité du membre inférieur droit, un ballottement du pied un peu plus marqué.

Le réflexe achilléen droit est totalement aboli; les rotuliens et l'achilléen gauche normaux ; les tricipitaux existent, mais sont faibles. Les réflexes abdominaux sont abolis, les plantaires en flexion. Pas de troubles sphinctériens importants. Quelques besoins impérieux d'uriner. Les yeux ouverts, la démarche est normale. Les yeux fermés toutefois, elle est un peu hésitante, et la malade tend à dévier vers la gauche. Pas de Romberg. Quelques hésitations et petites erreurs dans l'épreuve du doigt sur le nez, les yeux fermés à droite. Diadococinésie normale.

Nystagmus transversal bilatéral net, plus marqué à droite. L'examen des yeux montre qu'actuellement la malade n'a pas de diplopie, que les réflexes oculaires et les champs visuels sont normaux ; le fond d'œil est normal.

Epreuve de Barany, pratiquée en versant de l'eau froide dans le conduit auditif qui séjourne 30 secondes.

O. D. Exagération du nystagmus vers la gauche. Suppression du nystagmus droit. Déviation légère de l'index droit sur la gauche. Latéropulsion nette vers la droite.

O. G. Nystagmus net vers la droite. Suppression du nystagmus vers la gauche. Déviation nette de la main droite vers la gauche. Latéropulsion gauche nette.

L'épreuve du vertige galvanique donne des résultats normaux.

Ponction lombaire couchée. Tension 25. Eléments : 0,7. Albumine 0,30. Wassermann et benjoin négatifs. Wassermann négatif dans le sang.

Examen somatique entièrement négatif.

En résumé, une jeune femme se présente avec une paralysie faciale gauche ayant tous les caractères d'une paralysie périphérique dite *a frigore*. Cette paralysie qui a débuté brusquement a été précédée toutefois pendant quelques jours par une céphalée assez vive prédominant à gauche. Elle intéresse également le facial supérieur et le facial inférieur, avec un signe de Ch. Bell accentué et une hémiagueusie gauche complète. Cette paralysie a rétrocédé progressivement et s'est accompagnée de secousses musculaires, et de syncinésies très accentuées (fermeture de l'œil quand la malade serre les lèvres), caractéristiques des lésions du neurome périphérique. L'examen électrique, normal au début, montre maintenant une hypoexcitabilité galvano-faradique dans les muscles de la face du côté gauche sans R. D.

L'étiologie de cette paralysie faciale soulève plusieurs hypothèses.

Il était permis de se demander au début s'il ne s'agissait pas d'un zona de la VII[e] paire. La présence de deux petites vésicules sur la mastoïde, les douleurs vives qui ont précédé la paralysie devaient y faire penser Toutefois l'absence de vésicule nette dans le conduit auditif, de zones d'anesthésie dans le territoire du ganglion géniculé, le caractère même des douleurs qui ont été des céphalées plus que des douleurs auriculaires, permettent à notre sens d'éliminer cette hypothèse.

La seconde hypothèse qui se présente à l'esprit est en fait de savoir s'il existe un simple rapport de coïncidence ou de causalité entre la paralysie faciale de cette malade, et la sclérose multiple qu'elle présente.

Car, cette malade est atteinte de sclérose en plaques, fruste sans doute, dont témoignent les poussées évolutives antérieures, et les accidents actuels.

En 1927, en effet, cette malade a été maintenue au lit pendant 8 jours par des céphalées très vives sans vomissement, des vertiges permanents, des troubles de l'équilibre.

En 1928, un épisode analogue se reproduit. La malade est prise à nouveau de céphalées très vives avec vomissements, de vertige, de somnolence, de diplopie, et d'une chute brusque de la vision qui réapparut quelques jours après, témoignage d'une névrite rétro-bulbaire à peu près certaine.

En 1930, la malade eût à nouveau de la céphalée et de la diplopie qui dura 2 à 3 mois.

Actuellement, elle présente un petit syndrome pyramidal et cérébelleux droit, avec hypersensibilité et passivité du membre inférieur droit accompagnées de troubles de la sensibilité subjective, une ataxie très discrète du membre supérieur droit, une abolition du réflexe achilléen droit, des réflexes abdominaux, et du nystagmus net. Nous avons vu ce syndrome neurologique se constituer sous nos yeux en même temps que régressait incomplètement la paralysie faciale. Ajoutons que cette dernière semble avoir été très améliorée par les injections de salicylate de soude et les arsénobenzènes.

Bien que le liquide céphalo-rachidien soit tout à fait normal, l'existence d'une sclérose multiple ne nous semble pas douteuse.

Toute la question est de savoir si nous sommes en présence d'une paralysie faciale d'origine indéterminée chez un sujet atteint de sclérose multiple, ou si les deux ordres de phénomènes relèvent de la même cause morbide. Répondre de façon certaine à ce problème nous semble impossible. La seconde hypothèse a toutefois des arguments sérieux à son actif.

La paralysie faciale a été précédée de céphalées vives, comparables à celles qui ont accompagné les autres poussées évolutives chez cette malade, et ce fait a son importance. D'autre part, il semble que le facial droit ne soit pas complètement indemne ; et à diverses reprises nous avons pu très nettement percevoir dans le territoire des muscles de la houppe du menton et de l'orbiculaire des lèvres du côté droit des secousses musculaires ressemblant à celles qui existent du côté opposé. Ces phénomènes d'excitation du côté de la VIIe paire saine ne sont guères en faveur d'une paralysie *a frigore*, et s'expliqueraient plus aisément par l'existence d'une lésion protubérantielle déterminant des phénomènes paralytiques à gauche, et irritatifs à droite.

Bien qu'il ne nous semble pas possible de conclure de façon certaine, étant donné la rareté des paralysies nucléaires et de la paralysie faciale en particulier dans la sclérose multiple, il nous a paru intéressant de rapporter le fait, en insistant sur les éléments sémiologiques susceptibles de militer en faveur de l'une ou de l'autre des hypothèses que cette observation soulève,

Ependymome médullaire opéré. Guérison. Considérations anatomo-cliniques et thérapeutiques, par MM. Georges Guillain, D. Petit-Dutaillis et L. Michaux.

Il nous a paru intéressant de présenter à la société un malade opéré d'une tumeur intramédullaire volumineuse dont la symptomatologie a montré certaines particularités. La guérison postopératoire fut ici extrêmement rapide ; on sait par ailleurs que souvent, comme le spécifie Elsberg, le pronostic des tumeurs intramédullaires est bien moins favorable que celui des tumeurs extramédullaires.

***

M F... (Fernand), âgé de trente-deux ans, se présente à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, le 16 janvier 1932, pour deux troubles essentiels : une difficulté notable de la miction, une impuissance génitale complète.

Ces troubles, en réalité, ont été précédés par des douleurs ; celles-ci sont apparues en mai 1930, elles se produisaient par crises paroxystiques, siégeaient dans la région lombaire médiane basse, n'irradiaient pas, étaient réveillées par la toux et l'éternuement. Six mois plus tard, des douleurs paroxystiques se montrent au membre inférieur droit dans le domaine des premières racines lombaires, à la face antérieure de la cuisse et à la partie antéro-externe supérieure de la jambe ; ces douleurs, relativement peu intenses, ne sont pas, contrairement aux précédentes, exacerbées par la toux et l'éternuement.

En mai 1931, le malade constate une certaine faiblesse du membre inférieur droit, son pied butte et accroche le sol par la pointe.

En octobre 1931, de nouveaux symptômes apparaissent progressivement : une impuissance génitale qui devient absolue en quelques semaines, une difficulté de la miction.

L'examen clinique, pratiqué le 18 janvier 1932, nous a montré la symptomatologie suivante.

Les troubles moteurs sont très peu accentués. La force musculaire n'est diminuée que pour les mouvements de flexion et d'extension du pied droit ; durant la marche, le pied traîne. Tonicité normale.

Les réflexes tendineux dépendant du plexus sacré (réflexe achilléen, réflexe médio-plantaire, réflexe péronéo-fémoral postérieur) sont normaux. Au contraire, les réflexes tendineux dépendant de la zone lombaire (réflexe rotulien, réflexe tibio-fémoral postérieur, réflexe des adducteurs) sont abolis bilatéralement. Le réflexe médio-pubien est aboli dans ses deux réponses, abdominale et crurale.

Le réflexe cutané plantaire, indifférent à gauche, présente un caractère en extension à droite. La zone de provocation du réflexe en extension est assez étendue (plante du pied, face antéro-externe de la jambe dans toute sa hauteur). Les réflexes crémastériens sont abolis des deux côtés ; les

réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont abolis, leur recherche provoque le réflexe cutané abdominal supérieur.

Troubles de la sensibilité. On note à droite un signe de Lasègue. Il existe une hypoesthésie dans les territoires de L1 et L2 consistant en une difficulté de discrimination du toucher et de la piqûre sans aucune altération du sens thermique Les sensibilités profondes sont plus altérées : perte de la notion de position des orteils à droite, abolition de la sensibilité vibratoire sur tout le membre inférieur droit.

Il n'existe pas de raideur du rachis, on ne constate aucun point douloureux à la percussion. La flexion forcée du tronc provoque une douleur assez nette au niveau de la région dorsale inférieure et lombaire du rachis.

Les troubles vésicaux et génitaux ont été signalés.

L'examen somatique ne décèle aucune affection viscérale, l'état général est bon, le malade n'a pas maigri. Il convient de signaler quelques particularités au point de vue cutané. On constate, en effet, un molluscum du volume d'une noisette à la partie inférieure de l'hémi-thorax gauche et des nœvi pigmentaires. L'un de ceux-ci, surélevé, de la taille d'un haricot, siège à la paroi abdominale antérieure ; d'autres, plus petits nombreux, se voient sur le thorax, l'abdomen, la cuisse gauche. Tous ces éléments sont apparus il y a dix ans.

Le malade est marié, père de quatre enfants. Chez l'un d'entre eux nous avons constaté l'existence de deux molluscum et de nombreuses taches de couleur chamois. Ces signes cutanés peuvent être considérés comme une forme fruste cutanée de la maladie de Recklinghausen.

L'étiologie des troubles observés chez notre malade étant assez peu précise, trois examens complémentaires nous ont paru s'imposer : une radiographie du rachis, un examen du liquide céphalo-rachidien, un radiodiagnostic.

La radiographie du rachis ne montra qu'une sacralisation de la cinquième vertèbre lombaire, sans aucune signification pour l'interprétation de la sémiologie clinique.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide clair ; tension de 29 centimètres d'eau au manomètre de Claude ; albumine, 1 gr. 07 au rachialbuminimètre de Sicard ; réaction de Pandy fortement positive ; 8 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000002222211110.

La réaction de Wassermann du sang est également négative.

Un radio-diagnostic lipiodolé a été pratiqué trois semaines après la ponction lombaire ; il a montré deux traînées verticales symétriques de D10 à L2. Ces traînées étaient continues et festonnées en D10 et D11, discontinues, en grains de chapelets, en D12 et L1.

La symptomatologie clinique caractérisée chez notre malade par les crises douloureuses de la région lombaire et crurale, les troubles sensitifs légers dans les zones de L1 et L2, l'abolition des réflexes tendineux du segment lombaire, les troubles vésicaux, l'impuissance indiquaient une

lésion de la région lombaire de la moelle. L'examen du liquide céphalo-rachidien et l'épreuve lipiodolée nous ont permis de poser le diagnostic vraisemblable de tumeur intramédullaire ; une intervention chirurgicale fut proposée.

Opération, le 5 mars 1932. Dr Petit-Dutaillis.

Anesthésie régionale. Laminectomie au niveau du D11, D12, L1. On constate que la partie inférieure de la moelle dorsale et la moelle lombo-sacrée jusqu'au filum terminale est considérablement élargie, comblant toute la cavité du canal. à tel point qu'il ne s'écoule pour ainsi dire pas de

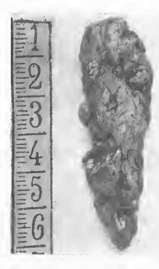


Fig. 1. — Aspect macroscopique de la tumeur.

liquide céphalo-rachidien à l'ouverture de la dure-mère. Il s'agit manifestement d'un tumeur intramédullaire qui paraît assez localisée et dont on tente l'extirpation. On incise la moelle à travers le cordon postérieur du côté gauche, à deux millimètres environ de la ligne médiane. Après avoir traversé environ deux millimètres de tissu médullaire, on arrive sur une masse grisâtre qui se laisse assez facilement cliver du tissu nerveux sain par la dissection à l'aide de petits tampons mouillés. La moelle est fendue sur une longueur de 6 à 7 cm. environ, et on arrive à dégager petit à petit une masse de surface légèrement bosselée dont on aperçoit nettement la limite supérieure et la limite inférieure qui est moulée à l'intérieur du cône terminal jusqu'au voisinage de son extrémité. La masse tumorale est volumineuse et présente 6 à 7 cm. de long sur 3 cm. de large (fig. 1).

Cette opération est absolument exsangue et le tissu médullaire qui entourait la tumeur paraît d'aspect normal. Fermeture de la dure-mère par

un surjet à la soie fine, et des muscles en étages au catgut et à la soie. Pas de drainage.

Examen histologique (Dr Ivan Bertrand).

Les coupes de la tumeur montrent l'aspect d'un gliome centro-médullaire finement fibrillaire et présentant la structure typique d'un épendymome.

De fines fibrilles névrogliques viennent s'insérer sur les parois vasculaires. Les noyaux des cellules restent à distance des vaisseaux qui semblent entourés d'un véritable halo anucléé. En outre, la plupart des cellules contiennent des diplosomes, réalisant l'aspect classique du blépharoplaste (fig. 2).

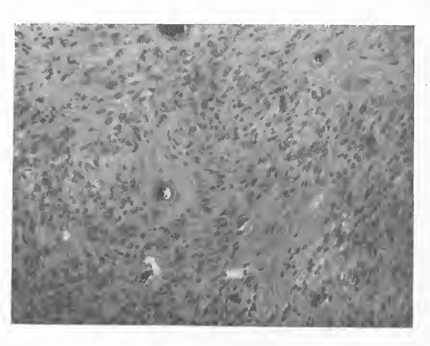


Fig. 2. — Structure de la tumeur.

Les suites opératoires sont remarquablement simples.

Cinq heures après l'intervention le malade, qui devait être sondé quotidiennement depuis un mois, urine spontanément. Aucun trouble de la miction, même fruste, ne s'est manifesté depuis. Huit jours plus tard, les douleurs, qui avaient diminué dès après l'opération, disparaissent complètement et ne sont plus réveillées par la toux et l'éternuement. Quinze jours après l'intervention les érections réapparaissent.

Un mois après l'opération, les troubles moteurs du membre inférieur droit ont rétrocédé ; il persiste cependant une légère diminution de la force musculaire du quadriceps et du psoas à droite expliquant une certaine incertitude dans la station debout immobile et dans la marche à

reculons. Tous les réflexes tendineux sont redevenus normaux. On constate l'abolition des réflexes crémastériens et cutanés abdominaux inférieurs et un signe de Babinski en extension à droite, mais dont la zone de provocation n'est plus limitée qu'à la plante du pied. Les douleurs ont disparu, mais les troubles de la sensibilité objective ne se sont pas modifiés. On note l'hypoesthésie tactile et douloureuse en L1 et L2 sans aucune perturbation du sens thermique, l'abolition de la notion de position des orteils, l'abolition de la sensibilité vibratoire. D'ailleurs, ces troubles sensitifs localisés du côté droit avant l'opération sont maintenant bilatéraux, quoique moins marqués à gauche.

Des séances de radiothérapie sur la moelle dorsale et lombaire ont été pratiquées en 1932.

Actuellement, en novembre 1933, soit 20 mois après l'opération, le malade a repris son existence normale, il marche sans fatigue souvent cinq heures consécutives, les troubles vésicaux ont absolument disparu, seule reste incomplète la récupération des fonctions génitales.

***

Plusieurs particularités de cette observation nous paraissent mériter de retenir l'attention.

I. — La tumeur intramédullaire volumineuse de notre malade (7 centimètre de long sur 3 centimètres de large) ne s'est traduite que par une symptomatologie clinique peu accentuée. C'est ainsi que les troubles paralytiques ont été pour ainsi dire nuls, jamais le malade ne fut un paraplégique. Les troubles des réflexes tendineux étaient localisés uniquement dans le segment lombaire, un signe de Babinski à droite traduisait seul une légère excitation pyramidale. Les troubles sensitifs eux-mêmes étaient réduits à une légère hypoesthésie dans le domaine des racines L1 et L2 à droite et à un déficit de la sensibilité vibratoire du membre inférieur droit ainsi qu'à une abolition de la sensation de position des orteils de ce côté. Nous insistons sur ce fait que cette tumeur intramédullaire n'avait en aucune façon perturbé la sensibilité thermique. Les difficultés de la miction, l'impuissance génitale étaient les signes de premier plan et c'est uniquement à leur sujet que le malade est venu à la consultation de la Salpêtrière. Le diagnostic de tumeur intramédullaire n'a été fait avec certitude qu'après l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'examen au lipiodol. Nous rappellerons que Ch. A. Elsberg (1), dans son ouvrage sur les tumeurs de la moelle, signale que les signes physiques que l'on suppose caractéristiques d'une tumeur intramédullaire sont souvent peu marqués ; dans ses observations on ne retrouve par exemple que deux fois la dissociation syringomyélique de la sensibilité. Elsberg mentionne aussi que, dans les cas de tumeurs intramédullaires, les troubles

(1) Charles A. Elsberg. *Tumors of the spinal cord.* Paul B. Hoeber, New-York, 1925.

sensitifs restent souvent localisés au niveau de la lésion, contrairement à ce que l'on observe dans les tumeurs comprimant la moelle où les troubles sensitifs sont diffus et atteignent la zone distale des membres ; nous avons fait cette constatation chez notre malade.

Nous n'avons pas observé dans le liquide céphalo-rachidien la dissociation albumino-cytologique fréquente et classique des tumeurs extramédullaires. La légère hypercytose coexistant avec l'hyperalbuminose paraît se rencontrer plus spécialement dans les tumeurs intramédullaires.

II. — Il convient de rappeler l'existence chez notre malade de certains signes cutanés, molluscum et nœvi pigmentaires, qui évoquent l'idée d'une maladie de Recklinghausen fruste, d'autant plus que des éléments cutanés analogues existent chez un de ses fils. Les relations entre la maladie de Recklinghausen cutanée et un gliome épendymaire peuvent être discutées et nous apparaissent vraisemblables au point de vue de la pathologie générale.

III. — Les résultats opératoires dans les tumeurs intramédullaires sont loin d'être toujours satisfaisants et Ch. A. Elsberg oppose le pronostic favorable des opérations des tumeurs extramédullaires avec celui des tumeurs intramédullaires. Dans la présente observation la rapidité de la guérison fut remarquable. Pour les troubles vésicaux cette rapidité de guérison apparaît particulièrement suggestive, puisque, cinq heures après l'opération, le malade, qui antérieurement devait être régulièrement sondé, urinait spontanément. Trois semaines plus tard, les douleurs avaient disparu.

Examiné vingt mois après l'opération, le malade peut être considéré comme guéri, il a repris sa vie normale. L'examen clinique ne permet de constater comme séquelles de l'affection que les signes suivants : diminution de la capacité génitale, abolition des réflexes crémastériens et cutanés abdominaux inférieurs, signe de Babinski à droite, légers troubles de la sensibilité profonde et de la sensibilité vibratoire, légère diminution de force du psoas et du quadriceps droits. Ces troubles, abstraction faite de la diminution de la capacité sexuelle, ne gênent en aucune façon cet homme qui peut travailler et faire de longues marches.

IV. — La radiothérapie nous paraît devoir être toujours conseillée après l'ablation chirurgicale des tumeurs gliomateuses intramédullaires.

Polyradiculite sensitive récidivante provoquée par des injections de sels d'or, par MM. J.-A. Chavany et E. Bourdillon.

Comme la plupart des médications chimiothérapiques, la médication aurique est susceptible de provoquer un certain nombre d'accidents dont les plus fréquents sont les poussées thermiques, les complications

rénales (albuminurie), les troubles intestinaux (diarrhée) et hépatiques, enfin les manifestations cutanées et muqueuses.

Les *troubles nerveux* sont assez rarement signalés et leur rareté s'oppose à la fréquence des précédents. Le plus souvent ces troubles sont d'*ordre algique*. Dans une forme atténuée ils se présentent sous forme de céphalée, de courbature ordinairement fébrile avec rachialgie affectant les allures d'un épisode grippal (*grippe aurique*). Parfois, l'atteinte nerveuse se précise et on peut parler de névralgie vraie, tel le cas rapporté par Gougerot (1) en 1931 à la Société de Dermatologie et sur lequel nous reviendrons plus loin au point de vue pathogénique. On a signalé des sciatiques (Farjon), des névralgies faciales. Ces phénomènes douloureux peuvent se corser *de manifestations motrices*. Beyerholm en 1926 a mentionné des cas de polynévrites algiques avec déficit moteur, troubles des réflexes et atrophies musculaires consécutives F. Lebeuf, Pétouraud et H. Mollard ont assisté à l'évolution simultanée d'une polynévrite et d'une érythrodermie chez un malade atteint de dermit eeczématiforme Mollard a noté l'apparition de troubles parétiques dans le domaine du plexus brachial. Lambea dans la *Medecina Iberia* (t. XX, nº 440, page 421) incrimine l'or dans l'étiologie d'une paralysie radiale double survenue chez un tuberculeux traité par la Sanocrysine.

Le cas dont nous allons donner la description nous paraît être un exemple typique des manifestations algiques de la chrysothérapie. Par la survenue des mêmes douleurs à deux reprises différentes au cours de deux séries de piqûres d'or séparées par un intervalle de plusieurs mois, il a, à notre avis, la valeur d'une véritable expérience de laboratoire

Ch... est un homme de 40 ans atteint d'une tuberculose pulmonaire qui a nécessité il y a 3 ans l'établissement d'un pneumothorax droit entretenu régulièrement depuis ce moment et qui s'est montré partiellement efficace, puisque la fièvre a disparu ainsi que l'expectoration tandis que les signes stéthoscopiques s'atténuaient. Cependant le malade ne parvenant pas à engraisser on décide en septembre 1931 d'y adjoindre un traitement par les sels d'or. Il reçoit de fin septembre 1931 à mars 1932 une série *de 21 piqûres intraveineuses de crysalbine* représentant un poids total de 3 *grammes* 55 *de produit*. Le traitement est tout d'abord bien supporté et le sujet reprend du poids.

Vers la fin de février 1932, en cours de traitement, il commence à se plaindre de *douleurs lombaires* légères mises d'abord sur le compte de la fatigue. Mais ces douleurs vont en augmentant progressivement, sans jamais s'accompagner d'albuminurie. Le traitement aurique est suspendu le 22 mars.

A ce moment les douleurs sont devenues très vives : sensations de broiement et de morsure. Elles siègent encore dans les lombes mais surtout *dans les deux régions fessières irradiant à la face postérieure des deux cuisses*, sans jamais descendre au-dessous du genou, s'arrêtant au creux poplité. Elles répondent au territoire radiculaire de S2, S3 et S4. Discontinues elles se renforcent *de violents paroxysmes* qui surviennent à la fin de la journée et surtout pendant la nuit empêchant le malade de dormir et qui durent plusieurs heures ; elles sont influencés par la toux et par l'éternuement. Devant leur intensité le sujet est contraint de s'aliter.

L'examen complet du système nerveux pratiqué dès cette période se montre à peu

(1) H. Gougerot. Crises radiculalgiques dues à l'or. *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et Syphiligraphie*, janvier 1931, nº 1, p. 53.

près négatif. Les manœuvres d'élongation du type signe de Lasègue ou signe de Bonnet ne réveillent pas l'algie. Pas de douleur à la pression des troncs nerveux ou des masses musculaires. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont normaux de même que les réflexes cutanés. Pas de signe de Babinski. Aucun trouble objectif des sensibilités superficielles ou profondes si ce n'est un certain taux d'hyperesthésie au frôlement. Aucun troubles sphinctérien. Aucun trouble vaso-moteur ou sécrétoire. Aucune amyotrophie dans tout le cours de l'évolution. Aucune réaction du côté des articulations. On note seulement une certaine raideur vraisemblablement antalgique du rachis lombaire sans attitude scoliotique.

Tous les traitements calmants sont essayés sans résultats. Une injection épidurale de sérum novocaïné est également inefficace. La radiographie du rachis lombaire et des deux articulations sacro-iliaques se montre négative. Une injection sous-arachnoïdienne de lipiodol objective la parfaite perméabilité des espaces périmédullaires.

Huit jours après, le 6 avril, il est pratiqué une ponction lombaire avec épreuve manométrique de Stookey. Les résultats de cette épreuve sont normaux et l'examen du liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose normale (1 élément 3 par mm³ à la cellule de Nageotte), une albuminose légèrement augmentée (0 gr. 45 par litre au tube de Sicard) avec une réaction de Wassermann et une réaction du benjoin négatives.

Ch... est traité par des injections intraveineuses d'iodaseptine salicylée, des injections intramusculaires de staprolysat et des séances de radiothérapie locale. Les phénomènes douloureux s'apaisent vers la fin avril 1932 *après avoir duré pendant* 45 *jours environ* sans aucune élévation de la courbe thermique. Ils ne laissent après eux aucune séquelle neurologique. Le sujet peut reprendre son travail quelques semaines plus tard.

N'ayant pas attribué un rapport certain de cause à effet entre l'apparition de ce syndrome douloureux et les injections de sels d'or, un nouveau traitement chrysothérapique est entrepris en novembre 1932. On s'adresse *au Solganal B en suspension huileuse.* A partir du 2 novembre 1932 Ch... reçoit deux injections intramusculaires par semaine d'abord de cinq centigrammes, ensuite de dix centigrammes de ce sel. Cette dose n'est pas dépassée. Vers le 10 décembre *le malade commence à ressentir les mêmes douleurs lombaires que la fois précédente.* Le traitement est suspendu le 26 décembre 1932. La *dose totale injectée a été de* 1 *gramme* 50. Le même syndrome douloureux se développe comme la première fois, absolument identique dans son intensité et dans sa topographie. Il dure à la phase aiguë pendant tout le mois de janvier 1933 et ne cesse *d'une manière progressive* que vers le 20 février 1933, ne s'étant jamais accompagné de troubles objectifs de souffrance du névraxe à part l'hypersthésie cutanée. Guérison sans séquelles.

En résumé, on voit apparaître à deux reprises chez notre sujet, d'une manière progressive, au cours d'un traitement aurothérapique sagement conduit, des douleurs de type radiculaire dans le domaine des racines sacrées, douleurs qui persistent pendant plusieurs semaines, malgré la suspension du traitement, sans signes neurologiques importants surajoutés et se terminant par la guérison sans séquelles.

Quand on relit l'observation rapportée par Gougerot de crise radiculalgique due à l'or, on s'aperçoit que les faits cliniques sont différents. Il s'agit d'une femme de 43 ans qui, pour un lupus érythémateux de la face, reçoit 53 piqûres intrafessières d'allochrysine avec une tolérance parfaite. La 54ᵉ piqûre *est pratiquée à 16 heures dans la fesse droite et à 22 heures apparaissent brusquement* des douleurs dans le membre inférieur droit, des douleurs en ceinture et des douleurs dans les deux bras. La fièvre monte à 39°6. La malade a mal à la tête, elle est ronge et congestionnée et ne peut dormir de la nuit. Mais 24 heures après, tout est rentré dans l'ordre ; l'auteur estime qu'il s'est agi d'une crise nitritoïde

radiculaire et explique les algies par une congestion active des racines postérieures. Début brutal et disparition rapide des accidents, présence de fièvre, concomitance de troubles vaso-moteurs des extrémités, tous ces signes ne se retrouvent pas dans notre cas.

Les accidents présentés par notre malade paraissent davantage s'apparenter à ceux qui font l'objet d'une intéressante note relatée dans la thèse de Fourcade (1) (page 75 et qualifiés par cet auteur de douleurs rhumatoïdes parce qu'il n'a pas trouvé de signes objectifs de lésions nerveuses. On y retrouve la même évolution lente, le même caractère rebelle du processus douloureux avec d'ailleurs une localisation algique analogue.

Quelle pathogénie invoquer pour ces algies auriques ? Il faut passer ici au crible de la critique les trois théories émises pour expliquer les accidents de la médication aurique. Ces théories sont les mêmes pour tous les accidents chimiothérapiques, qu'il s'agisse de l'arsenic et en particulier du novarsénobenzol, de l'or ou des barbituriques (2).

Peut-on expliquer notre cas par des phénomènes de *biotropisme* ? On connaît la séduisante hypothèse brillamment soutenue par Milian. L'introduction dans l'organisme dans un but thérapeutique d'agents divers le plus souvent chimiques est susceptible de réveiller un microbisme latent. Le microbe activé peut être celui de la maladie qu'on traite (bacille de Koch, tréponème). Ce peut être aussi un germe dénué antérieurement de virulence que la chimiothérapie exalte. Certaines complications nerveuses de l'aurothérapie peuvent trouver leur explication dans ce mécanisme ; nous le montrerons dans un travail ultérieur à propos de cas différents. Mais nous ne pensons pas qu'on doive retenir cette pathogénie dans le cas présentement étudié à cause de la répétition identique des accidents névralgiques. On conçoit mal qu'une affection algogène due à un virus neurotrope de sortie se soit répétée par deux fois avec une symptomatologie fruste mais analogue, sans adjonction, l'une ou l'autre fois, des signes légers ou graves que nous sommes habitués de noter dans les névraxites.

La *théorie de l'intolérance* paraît dans les accidents chimiothérapiques être celle qui est le plus souvent soutenue par les médecins qui ont une grande pratique de la chrysothérapie, en particulier P. Dumarest, F. Lebeuf, H. Mollard et P. Pavie (3) et (4). Cette intolérance peut être *spontanée* ; c'est alors une *véritable idiosyncrasie*. Elle se produit en l'occurrence d'une manière très précoce et souvent pour une injection de dose très minime, témoin le cas de Brunhs dans lequel une érythrodermie

(1) J. Fourcade. Les accidents thérapeutiques de la chrysothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Montpellier*, 1931.
(2) J.-A. Chavany et P.-E. Vannier. Toxidermie barbiturique à type d'érythème scarlatiniforme infiltré. *Le Progrès Médical*, 12 octobre 1929, n° 41.
(3) P. Dumarest, F. Lebeuf, H. Mollard et P. Pavie. Intoxication, biotropisme, intolérance au cours des accidents de la chrysothérapie. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 avril 1932.
(4) F. Lebeuf et H. Mollard. *Les sels d'or en dermatologie et syphiligraphie* (Masson, éditeurs, 1932).

débuta quelques heures après une seule injection d'un milligramme de krysolgan. Dans d'autres cas, cette intolérance ne se produit pas immédiatement, *elle s'acquiert après un certain nombre d'injections.* Quelques-unes suffisent ordinairement, car les accidents qu'on lui impute sont habituellement relativement précoces. Les premières injections sont préparantes, elles sensibilisent l'organisme, la suivante devient déchaînante. Et cependant on est bien au-dessous de la dose toxique habituelle. Une des caractéristiques des accidents alors observés est leur brusquerie d'apparition, à la manière d'un vrai phénomène de choc. C'est ce qui s'est passé dans l'observation si intéressante de Gougerot que nous avons résumée plus haut et qui se singularise cependant par ce fait que l'intolérance brutale ne s'est manifestée soudain qu'après un très grand nombre d'injections bien tolérées. Un autre caractère de cette réaction d'intolérance consisterait dans son évolution passagère ; il s'agit *d'accidents fluxionnaires* qui ne laissent pas de traces après eux. On pourrait dans une certaine mesure éviter cette sensibilisation en injectant aux premiers signes d'alarme un mélange d'extrait surrénal et d'extrait hypophysaire (A. Freud), en utilisant comme solvant du produit injecté dans les veines le gluconate de calcium (Ch. Mayer), en utilisant les suspensions huileuses par voie intramusculaire (M. Feldt). On a proposé de mesurer ce taux de la sensibilisation en pratiquant des intradermo-réactions avec le sel d'or employé ; ce test n'aurait d'ailleurs qu'une fidélité relative. Dans cette hypothèse de la sensibilisation on peut reprendre après un temps plus ou moins long et cela sans incidents nouveaux le traitement aurique à des doses même plus fortes que celles précédemment utilisées. Par prudence, on peut activer la désensibilisation par la pratique de l'auto-hémothérapie ou par les injections concomitantes d'hyposulfite de magnésium. Nous ne voulons pas entrer ici dans la discussion du mécanisme intime de cette intolérance ; l'un de nous a exposé son opinion dans le travail cité plus haut. Disons cependant que nous sommes portés à croire que ce mécanisme doit être voisin de celui de la maladie du sérum. L'influence du *terrain antérieur* est indéniable et il faut se montrer particulièrement circonspect chez les insuffisants hépatiques (on peut augmenter la tolérance en stimulant le foie par les extraits hépatiques), chez les distoniques du système végétatif, chez les sujets si nombreux qu'on range dans le cadre des *arthritiques.* Etant donné l'apparition progressive des accidents dans notre cas, leur évolution lente après la cessation du médicament, nous estimons que la théorie de l'intolérance ne suffit pas à éclairer le cas que nous vous soumettons.

Reste *la théorie de l'intoxication.* Cette théorie toxique implique une action directe sur les organes du produit injecté qui agit en tant que poison. *A priori*, elle nécessite une dose suffisante pour qu'il y ait intoxication. Cette explication fut souvent légitime dans les débuts de l'aurothérapie lorsque les médecins, suivant le fameux principe d'Erlich, « de frapper fort et de frapper vite », employaient des doses fortes, voire même massives à chacune des piqûres trop rapprochées les unes des autres.

Quoique dans notre cas la posologie ait été tout à fait prudente, c'est cette théorie cependant que nous invoquons. Chaque fois les accidents algiques se sont développés progressivement, s'aggravant à chaque injection supplémentaire ; ils ont persisté plusieurs semaines malgré la cessation du toxique et n'ont disparu que lentement. Ils nous ont fait penser à ces algies qu'on note dans une autre intoxication du système nerveux, *l'intoxication alcoolique* à la phase purement douloureuse et souvent longue qui précède l'apparition des troubles moteurs polynévritiques ; cette phase peut même constituer tout l'épisode nerveux lorsqu'on cesse suffisamment tôt le toxique. Le parallèle avec les accidents nerveux de l'alcoolisme nous paraît d'autant plus instructif que dans les deux cas on peut assister à l'installation de polynévrites sensitivo-motrices.

Pour expliquer la persistance des douleurs dans notre cas, malgré la cessation des piqûres, il faut se rappeler qu'une partie du sel d'or n'est pas éliminée à chaque piqûre : *il y a accumulation*, l'élimination ne se fait que très lentement. Des auteurs danois ont retrouvé dans l'intestin des traces de sels d'or éliminées par les voies biliaires six mois après la fin d'un traitement chysothérapique.

Tout s'est passé comme si l'organisme avait été rapidement saturé. Il eût été utile de rechercher chez notre malade les signes hématologiques de la saturation qu'indiquent Mollard, Lebeuf et Pavie : hyperleucocytose avec polynucléose et éosinophylie. *Le seuil de saturation* paraît avoir été anormalement bas, relativement moins que dans les vrais accidents d'intolérance, mais beaucoup plus que dans les accidents authentiques d'intoxication. On en arrive donc, comme dans l'intolérance, à invoquer une influence certaine du terrain. Il y a donc eu dans notre cas *intrication vraisemblable des phénomènes d'intoxication et d'intolérance*. C'est là une illustration de ce qu'écrit Tzanck : « Dans la pathologie, les processus peuvent être combinés et, en présence d'accidents produits par l'introduction d'une substance étrangère, il peut être difficile de dire ce qui revient à la lésion de l'intoxication et à la réaction de l'intolérance. » Le malade de Lebeuf, Pétouraud et Mollard est typique à cet égard puisqu'il fit en même temps une érythrodermie, accident d'intolérance, et une polynévrite, accident d'intoxication.

Soulignons en terminant pour ceux qui croient à la moins grande toxicité des injections huileuses intramusculaires par rapport aux injections aqueuses intraveineuses, que notre sujet fit des accidents analogues en intensité et en durée avec les deux modalités thérapeutiques et à la suite d'une dose totale sensiblement inférieure pour la médication en suspension huileuse.

M. Alajouanine. — J'ai observé deux faits qui se rapprochent par certains points de l'intéressante observation de MM. Chavany et Bourdillon ; ils font l'objet d'une communication inscrite à l'ordre du jour d'une des prochaines séances de la Société médicale des Hôpitaux. Il s'agit de polynévrites à prédominance sensitive, survenues également au cours d'un

traitement aurique. Dans l'un des cas, les douleurs apparurent après une dose relativement faible de sels d'or, sans autre modification indiquant une intoxication médicamenteuse : sans prurit, sans érythrodermie, sans aucun des stigmates sanguins qui, comme nous le savons maintenant, constituent un des préludes de l'intoxication aurique (leucopénie polynucléaire pouvant aller jusqu'à l'agranulocytose, éosinophilie, augmentation du temps de saignement). Dans l'autre, elles apparurent également au cours d'un premier traitement aurique, mais après une dose plus importante. Les manifestations furent dans les deux cas à prédominance sensitive ; dans l'un d'eux cependant, il existait quelques troubles moteurs et réflexes, d'ailleurs discrets. Les deux cas guérirent, mais l'un fut assez durable, les douleurs d'une intensité telle qu'elles nécessitèrent la morphine.

Il existe donc des polynévrites auriques indiscutables qui sont à rapprocher des polynévrites arsénicales tant par leurs caractères de névrites douloureuses, à signes sensitifs prédominants, que par l'atteinte fréquente au cours de ces deux intoxications du système hématopoïétique et du derme. Il est à noter cependant que les polynévrites auriques restent surtout sensitives et n'atteignent pas ou peu le système moteur périphérique.

Leur pathogénie toxique n'est pas entièrement satisfaisante ; en effet, dans nos deux cas, dans l'un surtout, la dose du médicament injecté était encore minime ; de plus, il n'y avait pas, nous l'avons dit, le cortège clinique et hématologique habituel de l'intoxication aurique ; nous croyons donc qu'il faut admettre dans ces cas, plus qu'une pathogénie toxique, une réaction d'intolérance du même ordre que celles que nous ont fait connaître les nombreux travaux qui ont éclairé la pathogénie des intolérances arsenicales.

Un cas d'embolie gazeuse cérébrale à répétition avec hémiplégie récidivante, par MM. Lhermitte et Aman-Jean.

La pathogénie et le déterminisme de l'embolie gazeuse à localisation cérébrale demeurent aujourd'hui encore fort discutés. Aussi avons-nous pensé que le malade que nous présentons ici méritait de retenir l'attention, d'une part, en raison des troubles qu'il a présentés en deux occasions sous nos yeux, et, d'autre part, en raison des conditions précises dans lesquelles l'accident s'est réalisé.

Observation. — M. D..., 63 ans, présente depuis mars 1930 une tuméfaction cervicale gauche, ayant diminué sous l'influence des rayons X (Hôtel-Dieu) et ayant augmenté à nouveau, ce qui l'amène à consulter à Villejuif, le 7 juin 1933.

Il s'agit d'un homme robuste, qui présente dans la région sous-angulo-maxillaire gauche, une masse arrondie dure, fixée aux plans profonds, du volume d'une mandarine. La peau altérée par la radiothérapie est adhérente à la tumeur ganglionnaire.

A noter un léger degré de rétrécissement de la fente palpébrale gauche accompagnée de myosis.

Le 8 *juin*, on procède à une biopsie au niveau du point le plus saillant de la tumeur. Après anesthésie locale, incision de la peau sur 4 cm. et ablation d'une portion de la masse tumorale. Ce faisant, on blesse la veine jugulaire externe dont les parois restent béantes du fait de la sclérose postradiothérapique. Un bruit d'aspiration se fait entendre au niveau de la plaie. Ce bruit se reproduit 3 fois et chaque fois à l'occasion d'une inspiration du malade. Au total, durant 4 à 5 secondes, puis on tamponne la plaie. Au bout de quelques secondes, peut-être 5 à 6, on entend très distinctement à l'intérieur de la cage thoracique, dans la région du cœur un « bruit de moulin » durant 3 à 4 secondes. C'est une sorte de gargouillement, doux, étouffé, comme le bruit lointain d'une gouttière, à travers un mur, par temps d'averse. Le malade ne présentant aucun malaise, aucun vertige, répondant parfaitement aux questions qu'on lui pose. On achève vivement l'intervention par sutures, sans essayer de ligature en laissant une mèche en tampon sur la plaie vasculaire.

Au moment du pansement, c'est-à-dire 4 à 5 minutes environ après l'entrée d'air par la veine, on remarque que le malade respire moins bien, sa langue s'embarrasse, il est couvert de sueurs. Il essaye de se lever : son membre supérieur gauche ne lui permet pas de s'aider. Soutenu par des infirmières, on constate que le membre inférieur gauche ne le soutient qu'à peine.

Cet état d'obnubilation et d'hémiparésie gauche dure une demi-heure, durant laquelle on couche et on réchauffe le malade. Celui-ci, au bout d'une heure, ne présente plus aucun trouble.

Examiné le lendemain, il ne présente aucune espèce de séquelles. La force musculaire est intacte, les réflexes sont normaux, la voix est claire. Le malade sur sa demande rentre à son domicile.

Durant la semaine passée chez lui, le malade n'accuse et ne se souvient d'aucun trouble.

Le 14 juin, le malade se présente à nouveau à la consultation du Centre anticancéreux. Il est assis et répond aux questions qu'on lui pose tandis qu'on enlève le pansement et que l'on tire délicatement sur le tampon recouvrant la plaie vasculaire. A ce moment on entend successivement 3 à 4 bruits d'aspiration caractéristique. On remet le tampon en place et l'on observe dans les secondes qui suivent que le malade s'agite, puis bredouille, pâlit brusquement et s'affaisse. On n'a pas entendu de « bruit de moulin » intracardiaque, entre le bruit d'aspiration et la perte de connaissance. On évalue approximativement à une minute, le temps qui a séparé le bruit d'aspiration de la perte de connaissance.

On étend le malade au milieu de la salle de consultation. Il est en plein coma, avec pâleur, respiration stertoreuse, asymétrie faciale, fumant la pipe à gauche. Coma profond sans aucune défense. A l'examen : déviation des yeux à gauche, extension nette du gros orteil, surtout à gauche.

Au bout de 5 minutes on note que la déviation des yeux se fait maintenant à droite, que l'extension du gros orteil est très prononcée à droite. Toujours aucune défense et stertor.

Puis, les yeux se portent en haut, le stertor devient moins bruyant, la compression de la région jugulaire provoque un mâchonnement et un peu d'agitation. On transporte le malade dans un lit et c'est une demi-heure après le début de l'accident que le malade déjà sorti du coma (le coma avait duré environ 20 minutes) est examiné attentivement.

Le malade est dans le décubitus dorsal, les yeux et la tête dirigés du côté droit ; interrogé, il répond lentement mais correctement. Les membres gauches sont paralysés mais au bout de peu d'instants, le malade peut remuer légèrement la jambe gauche, puis, sur notre incitation, le patient agite le bout des doigts. Tous les réflexes tendineux et osseux du côté gauche sont très nettement exagérés, mais sans clonus ni du pied ni de la rotule. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens gauches se montrent diminués, le réflexe plantaire s'effectue en extension franche.

Quant aux fonctions sensitives, elles apparaissent beaucoup moins atteintes que la motricité. Il existe seulement une diminution très légère de la sensibilité superficielle au tact.

Pas de troubles sphinctériens ni psychiques.

Pendant que nous examinons le patient, nous observons une restauration progressive des fonctions motrices. Et après un quart d'heure déjà le malade pouvait porter la main à la bouche sans dysmétrie et soulever le pied au-dessus du plan du lit.

Les réflexes tendineux demeuraient exaltés et le signe de Babinski positif à gauche.

Après une demi-heure d'examen, la situation s'était encore améliorée, mais le patient était incapable de se lever et de se tenir debout. La force musculaire se montrait diminuée dans les membres inférieur et supérieur gauches.

La bouche et la langue ne montraient plus aucune déviation, non plus que la tête et les yeux.

Le lendemain, l'hémiplégie était complètement guérie.

Ainsi qu'en témoignent les faits que nous venons d'analyser, le malade que nous présentons a été atteint à deux reprises au milieu de circonstances identiques, d'un même accident : une embolie gazeuse suivie d'hémiplégie gauche organique.

Dans les deux cas l'introduction d'air dans la jugulaire externe a été favorisée par la béance du vaisseau ; la jugulaire plongeait dans la masse de tissu néoplasique d'autant plus sclérosé que l'irradiation rœntgénienne fut appliquée pendant un temps très long. La première fois, on put saisir le passage de l'air dans le cœur grâce à l'auscultation de la région précordiale qui permit de percevoir un bruit de moulin caractéristique, et lors des deux incidents on put entendre très nettement un sifflement scandé par l'aspiration au niveau de l'ouverture de la jugulaire.

Qu'il s'agisse donc, réellement, de l'introduction d'air dans le système veineux cervical, la chose est trop évidente pour être discutée et le mécanisme de l'aspiration aérienne est élémentaire. Ce qui l'est beaucoup moins c'est la pathogénie des accidents nerveux qui ont fait suite à à la pénétration de bulles gazeuses dans le torrent circulatoire.

Nous avons ici un double problème à résoudre : 1° par quelle voie s'est fait le cheminement des bulles gazeuses depuis la jugulaire jusqu'aux artères encéphaliques ? La question demeure toujours discutée. Certains auteurs admettent pour les faits de ce genre, une ouverture anormale du foramen de Vieussens qui permettrait le passage facile d'un corps étranger de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche ; d'autres, au contraire, soutiennent la réalité du passage de bulles aériennes à travers le réseau serré des capillaires pulmonaires.

Chez notre malade, cette seconde interprétation semble indiscutable car nous n'avons constaté aucun signe par lesquels se traduit la perméabilité anormale du trou de Botal. D'autre part, les expériences réalisées par Klenischmidt, Haller, Mager, V. Schroetter, Phokatis ne permettent pas de récuser la réalité du transit intrapulmonaire de l'air injecté chez l'animal.

L'observation célèbre de Moeller s'inscrit dans le même sens. Il s'agissait ici, comme dans beaucoup d'autres faits d'embolie gazeuse, d'un avortement volontaire suivi d'accidents cérébraux : coma, épilepsie. A l'autopsie, on découvrit une masse d'air dans le cœur gauche et une occlusion parfaite du foramen ovale.

Un autre argument qui n'est pas sans valeur et qui peut être porté en faveur de la traversée intrapulmonaire, tient dans la durée qui s'est écoulée entre le moment où l'air a été aspiré par la veine jugulaire et celui où apparurent les premières manifestations cérébrales. Pour une cause, qui nous échappe, l'espace de temps fut plus grand lors du premier incident qu'à l'occasion du second, mais, dans les deux cas, la durée fut très appréciable.

Le second point, et le plus important, croyons-nous, de notre observation consiste dans l'établissement d'une hémiplégie indiscutablement organique mais curable et récidivante du même côté.

Ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, tous les traits les plus significatifs de l'organicité étaient inscrits sur la physionomie de l'hémiplégie que nous avons observée : exaltation unilatérale des réflexes tendino-osseux, abolition des réflexes cutanés, inversion du réflexe plantaire (signe de Babinski), déviation conjuguée de la tête et des yeux, d'abord d'un côté des membres paralysés, puis du côté de la lésion cérébrale. Ce renversement de la déviation conjuguée peut être souligné car il atteste, semble-t-il, que chez notre malade la phase paralytique a été précédée d'une période d'excitation, ce qui ne saurait surprendre car on connaît la fréquence relative des paroxysmes épileptiques à la suite de l'embolie gazeuse à localisation cérébrale. Cette hémiplégie gauche complète s'accompagnait d'une diminution légère des fonctions sensitives, mais il ne nous a pas été possible de déterminer exactement la profondeur du déficit des diverses sensibilités, pour la double raison qu'au début de notre examen la conscience du malade était fort obnubilée et que, ensuite, les fonctions sensitives se restaurèrent sous nos yeux avec une grande rapidité, alors que persistaient la paralysie et les troubles de la réflectivité tendineuse et cutanée.

L'origine organique de l'hémiplégie étant un fait indiscutable, nous avons essayé d'y adapter une explication en nous appuyant sur les données éparses dans la littérature médicale. Un fait nous a frappé tout de suite, la rareté relative des cas d'embolie gazeuse cérébrale avec détermination focale.

Lorsque les bulles gazeuses cheminent dans les artères encéphaliques, elles se meuvent, peut-on dire, en ordre dispersé et accusent leurs méfaits par de multiples petits foyers dont l'expression clinique ne peut être elle-même qu'assez diffuse. C'est pourquoi les observations témoignent surtout du coma, de l'épilepsie généralisée et des paralysies parcellaires. Expérimentalement, il en va de même ; et Photakis, par exemple, injectant de l'air dans l'utérus de la lapine, vit apparaître des contractures diffuses, puis des paroxysmes épileptiques généralisés.

Toutefois, dans un fait rapporté récemment par K. Neller (1931), la malade dont l'embolie gazeuse était d'origine utérine (avortement) présenta à la suite de crises d'épilepsie généralisée, une hémiplégie incomplète avec hémi-anesthésie droite, sans aphasie. Toutefois, le côté

gauche n'était pas indemne puisque l'auteur note l'existence d'un clonus bilatéral du pied et d'une ataxie des deux jambes.

On comprend que, devant ce tableau clinique, Boettiger qui examina la patiente pensa à une lésion de la protubérance. Sur ce point, seules des hypothèses sont permises. Ce que nous savons, grâce aux recherches anatomiques de Spielmeyer et de Neuburger, c'est que l'introduction d'air dans les artères cérébrales détermine l'apparition de multiples petits foyers miliaires assez disséminés, surtout abondants sur l'écorce cérébrale et caractérisés moins par une nécrose du type du ramollissement que par des altérations régressives. De toute évidence, la nécrobiose l'emporte ici de beaucoup sur la nécrose, et encore cette nécrobiose s'avère-t-elle discrète le plus souvent.

Bien que notre observation ne comporte heureusement aucune sanction anatomique, elle s'incrit dans le même sens. Et la disparition rapide des phénomènes paralytiques, comme la restauration de la réflectivité, indiquent qu'à coup sûr la perturbation circulatoire cérébrale n'a pas atteint un degré suffisant pour déterminer, par l'anoxémie, la nécrose du parenchyme cérébral. Tout ce que l'on peut admettre, c'est la survenance d'un œdème transitoire portant sur l'hémisphère droit.

Il reste maintenant à envisager un dernier point et non le moins singulier : la localisation des troubles fonctionnels sur l'hémisphère droit. S'il ne s'était agi que d'une seule hémiplégie, nous pourrions invoquer l'incidence du hasard ; mais la répétition exacte des troubles neurologiques ne nous permet point de nous contenter d'une semblable interprétation. En vérité, force est de supposer la réalité d'une adultération préalable du réseau vasculaire de l'hémisphère droit grâce à laquelle le transit des bulles gazeuses s'est effectué beaucoup plus lentement que du côté opposé et a ainsi provoqué le trouble circulatoire générateur de l'inhibition locale du cortex dont l'hémiplégie fut la saisissante manifestation.

M. Alajouanine. — L'intéressante observation de M. Lhermitte pose à nouveau le problème des hémiplégies transitoires consécutives aux embolies gazeuses, faits qui sont à rapprocher des hémiplégies observées au cours des insufflations de la plèvre. Dans le fait observé par M. Lhermitte la réalité de l'embolie gazeuse ne peut être discutée, ses constatations cliniques étant des plus précises. Le mécanisme de l'hémiplégie est, par contre, d'interprétation plus délicate : il est bien difficile d'admettre que les bulles gazeuses puissent en être directement la cause, étant donné les anomalies cardiaques qui seraient nécessaires pour l'expliquer ; une pathogénie mécanique directe est donc peu vraisemblable, d'autant qu'elle n'explique pas les faits identiques où cette explication ne peut être admise, à savoir les hémiplégies pleurales. Il faut donc admettre que l'embolie gazeuse arrivant à la circulation pulmonaire est la cause d'un trouble réflexe se traduisant dans le système circulatoire encéphalique, sous la forme sans doute d'un spasme localisé mais transitoire ; cette localisation de spasme est d'ailleurs apparente ici, car à deux reprises l'embolie

gazeuse donna lieu à une hémiplégie du côté gauche, comme s'il y avait là une cause de localisation de spasme artériel. En somme, l'embolie gazeuse ne jouerait pas un rôle effectif, mais constituerait le choc agissant sur la vaso-motricité artérielle, dont le trouble s'extériorise en un point faible de la circulation artérielle, pathogénie qui vaut sans doute pour bien des spasmes artériels, quel que soit le point de départ de l'excitation. C'est ce qui explique d'ailleurs que ces hémiplégies puissent rétrocéder totalement.

Arachnoïdite kystique de la grande citerne avec blocage de la tête en hyperflexion. Intervention. Guérison, par MM. P. Schmite, M. David et H. Berdet.

Il nous a semblé intéressant de présenter ce malade devant la société, non seulement en raison de l'excellent résultat opératoire, mais encore pour certaines particularités de l'histoire clinique.

D... Georges est un malade âgé de 20 ans qui est entré à la Salpêtrière, dans la clinique du Pr Guillain, pour un syndrome d'hypertension intracranienne constaté en ville par l'un de nous.

L'histoire de l'affection paraît remonter au début du mois de janvier 1933. A cette date le malade a fait un épisode grippal s'accompagnant de céphalée et d'une élévation thermique à 39°7. En trois jours, les troubles se sont amendés, la température est devenue normale, mais la céphalée à persisté par intermittence et différents médecins consultés ont pensé à du rhumatisme cérébral et ont prescrit du salicylate de soude.

Au mois de mars, le malade fut pris d'une crise plus violente de céphalée et de vomissements, mais là encore les troubles furent passagers ; le malade put se marier et partir à Saint-Jean-de-Luz. C'est alors que brusquement survint une nouvelle crise de céphalée et de vomissements : la céphalée fut très violente, atroce, à prédominance occipitale et les vomissements furent répétés, incessants, survenant sans efforts.

Le médecin consulté à Saint-Jean-de-Luz constatant de la raideur de la nuque, du Kernig et des troubles oculaires (diplopie, strabisme interne, ptosis, nystagmus) pensa à un épisode méningé, d'autant plus que la température atteignait 37°8, que le pouls était à 52 et qu'il existait un signe de Babinski bilatéral. Il fit une ponction lombaire qui ramena un liquide céphalo-rachidien clair très hypertendu. La ponction fut suivie d'une amélioration des phénomènes céphalalgiques.

Progressivement cependant, les troubles réapparurent et l'un de nous consulté au mois de juin put constater des signes faisant penser à un état méningé. Il existait en effet une céphalée intolérable à prédominance postérieure, coexistant avec une constipation opiniâtre et un état saburral des voies digestives.

L'examen révélait de la raideur de la nuque, du Kerning, de l'hyperréflectivité tendineuse diffuse. On constatait, en outre, que la démarche était absolument impossible en raison du déséquilibre. On mettait en évidence de l'adiadococinésie bilatérale et du nystagmus.

Un ophtalmologiste (le Dr Hudelo) pratiqua un examen des yeux et put constater l'existence d'*une stase papillaire bilatérale.*

Enfin la ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien hypertendu à 60 en position couchée. Cette ponction parut très mal supportée et dut être rapidement interrompue car elle augmenta les douleurs de tête et la tension baissa rapidement à 16. L'analyse du liquide montra une augmentation de l'albumine à 0,40, avec des réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives. Il existait 1,6 lymphocyte par mm³, une réaction de Wassermann négative et un benjoin colloïdal normal : 0000022210000000.

Le malade fut alors traité par des injections de sérum glucosé hypertonique à 30 % et fut amélioré au point de pouvoir se lever ot s'asseoir dans son lit.

Cependant la stase persista et, *de plus, la tête se fléchit progressivement en avant.* Aussi conseilla-t-on l'hospitalisation à la clinique du Pr Guillain à la Salpêtrière.

A son arrivée à l'hôpital, le malade se présente en effet sous un aspect spécial. *Dès qu'il se met debout, la tête se fléchit en avant, prenant un aspect d'attitude forcée* (figure 1) et, lorsqu'il veut corriger cette attitude, il ressent une vive douleur dans la région cervicale postérieure. La station debout met en outre en évidence de gros troubles de l'équilibre. Lorsque les pieds sont joints, le malade présente de grandes oscillations et même il



Fig. 1. — Remarquer l'attitude de la tête en hyperflexion.

tombe lorsque les yeux sont fermés. La marche montre une certaine déviation vers la droite. Par contre, le reste de l'examen est négatif. Il n'existe aucun trouble de la force musculaire, aucun trouble sensitif, aucun signe objectif d'une atteinte de la voie pyramidale.

L'examen oto-rhino-laryngologique pratiqué par le Dr Aubry montre un nerf cochléaire normal, mais il existe un nystagmus spontané horizontal droit (la tête étant penchée en avant). Si l'on cherche à mettre la tête droite, le nystagmus horizontal droit semble s'exagérer.

Epreuve calorique. — O. D. 10 cc. Nystagmus de grande amplitude presque immédiat, de durée allongée. — Déviation de l'index.

O. G. 10 cc., mêmes réactions.

Epreuve rotatoire. — Malade couché : pas de nystagmus de forme rotatoire. Il est remplacé par un nystagmus horizontal gauche.

Epreuve galvanique. — Pôle positif à droite. Nystagmus horizontal avec composante rotatoire légère de temps en temps, à un milliampère.

Pôle positif à gauche. Nystagmus strictement horizontal.

Le Dr Aubry conclut à un syndrome labyrinthique central caractérisé par :

Une grosse abolition du nystagmus de forme rotatoire aux épreuves.

Une hyperexcitabilité à l'épreuve galvanique.

Un nystagmus spontané horizontal droit.

Syndrome semblable à celui que l'on rencontre dans les lésions de la fosse postérieure.

Enfin des radiostéréoscopies pratiquées de face et de profil montrèrent des signes banaux d'hypertension intracranienne, sans images nettes permettant de fixer une localisation.

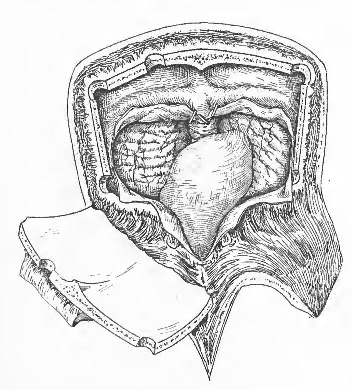


Fig. 2. — Dessin exécuté d'après un croquis fait par David après l'intervention. — Le kyste arachnoïdien en place.

En présence de ces signes, on pense à un syndrome d'hypertension intracranienne lié à une tumeur de la fosse postérieure, probablement une tumeur de la ligne médiane.

Le diagnostic d'arachnoïdite postérieure fut soulevé en raison du début infectieux, de l'importance des signes méningés et de l'évolution par crises.

Une exploration de la fosse postérieure fut alors conseillée.

Le malade fut alors passé dans ce service du Dr Clovis Vincent.

L'examen pratiqué dans le service montre que l'attitude de la tête s'exagère progressivement au point que le menton touche presque le thorax.

Les troubles de l'équilibre deviennent plus marqués. La marche est possible, mais le malade conserve un aspect soudé, fixé. Les bras ne remuent pas, restent collés au corps.

Dans la station debout, le malade se sent entraîné en arrière et la station à clochepied est impossible.

Le reste de l'examen reste comparable au précédent et l'intervention est décidée.

Le 19 juillet 1933, une numération globulaire est pratiquée.

Hématies : 5.120.000 ; leucocytes : 10.000 ; pourcentage leucocytaire : 70 ; basophiles : 0 ;

éosinophiles : 0 ; mononucléaires : grands 21 ; mononucléaires moyens : 1 ; lymphocytes : 2 ; formes de transition : 6 ; hémoglobine : 90 ; groupe sanguin : 4 ; temps de saignement : 4 minutes ; temps de coagulation : 4 minutes.

Dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 30 ; Wassermann sanguin : négatif.

Malgré la grande probabilité d'une lésion de la fosse postérieure, une *ventriculographie* est pratiquée le matin même de l'opération.

Ventriculographie. — Par trépano-ponction occipitale bilatérale, soustraction de 40 cm³ à droite et de 30 cm³ de liquide à gauche. Injection à droite de 70 cm³ d'air.

Les ventriculogrammes montrent des ventricules latéraux dilatés symétriquement sans déformation ni déviation. Le 3e ventricule, l'aqueduc, le 4e ventricule sont dilatés mais de contours normaux.

Composition du liquide ventriculaire : albumine 0 gr. 18 ; 3, 4 leucocytes par mm³.

Les ventriculogrammes confirment le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure.

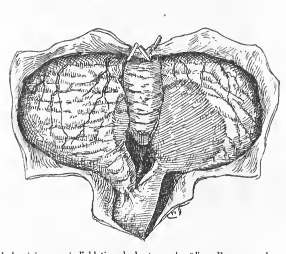


Fig. 3. — Aspect de la région, après l'ablation du kyste arachnoïdien. Remarquer les adhérences unissant l'amygdale gauche au bec du calamus.

Intervention. — Le 21 juillet 1933, par les Drs David, Berdet et Ramirez dans le service *neuro-chirurgical* du Dr Clovis Vincent, à la Pitié.

Anesthésie locale. Position couchée. Durée : 3 heures 50.

Un volet occipital pour exploration de la fosse postérieure, selon la technique habituelle du service, est taillé facilement. Les veines émissaires du pressoir sont très volumineuses ; leur hémostase est obtenue soit aux clips, soit à l'électro ; elle est complétée à l'aide d'un fragment musculaire. Le sinus occipital transverse présente un calibre triple de la normale. Résection de l'arc postérieur de l'atlas.

Incision transversale de la dure-mère à gauche jusqu'au sinus occipital transverse. Par la boutonnière dure-mérienne le lobe gauche du cervelet fait hernie. On le ponctionne aussitôt, à l'union de son 1/3 interne et de son 1/3 moyen. A 2 cm. de profondeur le trocart tombe dans une cavité kystique dont on retire 10 cm³ d'un liquide limpide et incolore qui présente tous les caractères du liquide céphalo-rachidien. Le cervelet détendu, il est alors possible de sectionner le sinus occipital transverse. Un énorme kyste apparaît (fig. 2) ; ses parois sont constituées par l'arachnoïde épaissie, d'aspect porcelainé, parcourue de nombreux vaisseaux. En maints endroits, l'arachnoïde adhère à la face profonde de la dure-mère dont on doit la séparer avec précaution en sectionnant les adhérences, très vasculaires par endroits, à la pince électro-coagulante.

Le kyste s'étend en bas jusqu'à l'arc postérieur de l'atlas ; il refoule la majeure partie du lobe cérébelleux droit et la partie la plus externe du lobe gauche.

Incision de la membrane kystique. Issue d'une volumineuse quantité de liquide clair. La membrane arachnoïdienne est enlevée progressivement mi aux ciseaux, mi à l'électro. On peut apprécier alors l'importance de la compression exercée par le kyste (fig. 3). Elle porte surtout sur la moitié interne de la face postérieure du lobe cérébelleux droit qui est écrasée. Le bord interne du lobe gauche est encoché. Le vermis, petit, est repoussé en haut et en avant de telle sorte que la partie tout inférieure du plancher du IVe ventricule est découverte. Le bulbe est aplati, dévié vers la gauche. L'amygdale cérébelleuse gauche, tordue sur elle-même, s'enfonce dans le bec du calamus auquel elle adhère par de nombreux tractus arachnoïdiens qu'il faut sectionner à la fine pince électro-coagulante maniée avec un courant très faible. Les adhérences une fois sectionnées, on peut explorer le IVe ventricule ; il est petit, ses parois sont libres, d'apparence normale, le liquide ventriculaire s'en écoule normalement ; la compression des jugulaires exagère cet écoulement. L'exploration des deux angles ponto-cérébelleux est négative ; on ne constate pas l'existence, si fréquente en pareil cas, de manchons arachnoïdiens autour des dernières paires craniennes.

Hémostase. — Fermeture totale de la dure-mère. Remise en place du volet osseux qui est fixé avec deux fils de bronze. Sutures musculaires et cutanées.

Suites opératoires. — Très simples. Une petite fistule de liquide céphalo-rachidien apparaît au 10e jour. Elle est jugulée par les ponctions lombaires répétées.

Actuellement. — Novembre 1933. L'opéré se comporte comme un homme normal. Il a grossi de 9 kg. Il ne présente plus aucun trouble, si ce n'est quelques douleurs passagères dans le mollet gauche. La stase papillaire est en voie de disparition. La cicatrice n'est pas tendue et les mouvements du cou sont normaux.

Commentaires. — 1° *L'attitude de la tête en hyperflexion permanente*, classique au cours des tumeurs de la ligne médiane, a été exceptionnellement signalée dans les arachnoïdites de la grande citerne.

En fait, le kyste arachnoïdien se comportait ici comme une véritable tumeur et bloquait le IVe ventricule et les trous de Magendie.

Cette attitude disparut aussitôt après l'intervention, et actuellement l'opéré jouit de la parfaite liberté de tous les mouvements de la nuque et du cou.

2° Le diagnostic clinique le plus probable semblait celui de tumeur de la ligne médiane, cependant certains signes permettaient de soulever l'hypothèse d'une arachnoïdite : début par un épisode infectieux, importance des phénomènes méningés, évolution par crises.

Le malade réagit d'une manière différente aux deux ponctions lombaires qui furent pratiquées chez lui. — En mars 1933, soit deux mois après le début de la maladie, la ponction fut bien supportée et suivie d'amélioration de la céphalée. En juillet, au contraire, la soustraction de deux centicubes de liquide rachidien entraîna des accidents dramatiques dont l'issue aurait pu être fatale sans la prudence avec laquelle la ponction fut pratiquée.

Peut-être l'influence différente de la ponction lombaire doit-elle être attribuée à ce fait qu'en mars, il existait encore un certain degré de perméabilité du IVe ventricule et des trous de Magendie, alors que 3 mois plus tard le blocage était devenu total.

Quoi qu'il en soit, il semble donc que dans certains cas d'arachnoïdite de la grande citerne, *la ponction lombaire soit contre-indiquée au même titre que dans les tumeurs cérébrales.* Plus dangereuse encore paraît être

l'insufflation d'air par voie lombaire que certains ont pu proposer dans un but diagnostique ou même thérapeutique. La ponction ventriculaire suivie ou non d'injection d'air nous semble infiniment préférable.

Dans notre cas, il n'existait pas, comme dans l'observation de MM. Laignel-Lavastine et Clovis Vincent, de différences marquées au point de vue cytologique entre les liquides recueillis par ponction lombaire et par ponction ventriculaire. Par contre, il existait un certain degré d'albuminorachie.

3° Au point de vue opératoire, nous ne retiendrons que deux faits : en premier lieu l'importance de la compression exercée sur le cervelet et le bulbe par le kyste arachnoïdien. En second lieu, la possibilité de travailler au voisinage du plancher du IVe ventricule à la pince électrocoagulante maniée avec un courant très faible, comme l'un de nous l'a déjà signalé avec Clovis Vincent et P. Puech dans un travail sur l'électrocoagulation unipolaire.

4° Le résultat opératoire est actuellement excellent.

Nous pensons qu'il se maintiendra en raison du peu de diffusion des lésions arachnoïdiennes au niveau de la fosse postérieure. Néanmoins, nous estimons qu'il est plus prudent de ne pas cesser toute thérapeutique anti-infectieuse avant plusieurs mois.

Syndrome paralytique unilatéral des nerfs craniens par tumeur de la base du crâne. Diagnostic différentiel avec une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, par M. Paul Schmite.

Il nous a semblé intéressant de rapporter à la société de Neurologie, l'observation d'une malade que nous avons suivie depuis trois ans à la clinique des maladies nerveuses de M. le Pr Guillain et pour laquelle nous avons discuté différents diagnostics.

Il s'agit d'une tumeur ayant déterminé l'atteinte de multiples paires craniennes, sans aucun trouble pyramidal ou sensitif et sans atteinte de l'état général.

La radiographie montrant d'importantes lésions du rocher droit permet la discussion entre une tumeur de l'angle, un fibro-sarcome de la base, voire même un cholestéatome.

Observation. — La malade est venue consulter à la clinique des maladies nerveuses de M. le Pr Guillain le 23 avril 1929 parce qu'elle présentait une paralysie faciale droite.

Le début de cette paralysie remontait à 5 semaines environ et s'était accompagnée de quelques douleurs vagues dans le domaine du trijumeau. Dès le début, la malade est allée consulter à l'hôpital Saint-Louis où on lui fit des injections intraveineuses de Novar.

C'est en raison de la persistance des troubles que la malade vient consulter à la Salpêtrière.

L'examen montre l'existence d'une paralysie faciale atteignant avec prédilection le facial inférieur. La bouche est attirée vers le côté gauche, le pli naso-génien est effacé, le peaucier se contracte mal.

Le facial supérieur est également intéressé, les rides du front sont effacées, la queue du sourcil est abaissée, l'œil se ferme mal ;

Mais l'examen complet de la malade va révéler l'atteinte d'autres paires craniennes. Le trijumeau est lésé et l'on constate l'hypoesthésie de l'hémiface droite avec abolition du réflexe cornéen. La 8e paire paraît également altérée. Il semble même que l'atteinte de ce nerf ait été la 1re en date car le malade a constaté que son acuité auditive droite a baissé depuis déjà longtemps. A l'examen, en effet, la voix chuchotée n'est pas perçue et la voix n'est entendue qu'à un mètre.

Enfin l'examen neurologique complet révèle quelques troubles cérébelleux : démarche légèrement ébrieuse ; petit tremblement statique des mains et très légère adiadococinésie.

Par contre, aucun trouble pyramidal ou sensitif.

Devant cette symptomatologie faite d'une atteinte des 5e, 7e et 8e paires associée à de légers troubles cérébelleux, nous avons fait pratiquer un examen des yeux qui a montré : un fond d'œil normal, mais présence d'un léger nystagmus dans le regard latéral et une sensibilité cornéenne à peu près nulle.

La ponction lombaire a ramené un liquide clair de tension 24 en position assise. L'albuminose est à 0 gr. 40.

La réaction de Pandy positive, celle de Weichbrodt négative.

L'examen cytologique montre 0,9 lymphe par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

La réaction de Wassermann est négative. Le benjoin colloïdal est à 0010002221000000.

La réaction de Wassermann du sang est négative.

Devant l'évolution de l'affection, le résultat de la réaction du benjoin colloïdal et de l'examen des yeux, la nature infectieuse des troubles parut vraisemblable et la malade fut mise en traitement par injection intraveineuse de salicylate de soude.

Le 18 juillet 1929, la malade vient consulter de nouveau.

Les signes précédents étaient retrouvés, mais il existait en plus une parésie du voile avec reflux des aliments par le nez et une atrophie de la moitié de la langue.

L'examen labyrinthique ne peut être pratiqué, car la malade sortit de l'hôpital sur sa demande.

En mai 1931, elle revient consulter pour savoir si l'on peut tenter un nouveau traitement. D'après elle, la maladie n'a pas évolué depuis juillet 1929, il semble même qu'elle se soit légèrement améliorée. Il n'existe aucun trouble de la marche.

La déglutition se fait mieux, mais la déformation faciale reste la même.

L'examen retrouve les signes précédents : atteinte du trijumeau, paralysie faciale, surdité.

Mais de plus l'on note une paralysie très nette de l'hémivoile droit, une paralysie de la corde vocale droite, une déviation de la langue vers la droite avec hémiatrophie de la moitié droite, enfin une atrophie très nette du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien réalisant un véritable syndrome de Jackson.

Le reste de l'examen montre toujours l'absence de signes pyramidaux et de troubles de la sensibilité. Quant aux signes cérébelleux, ils restent bien discrets, consistant en une légère adiadococinésie.

L'examen des yeux pratiqué par le Dr Lagrange montre : une acuité visuelle égale à 1 des pupilles normales ; et un fond d'œil absolument normal.

L'examen de la motilité ne montre aucune paralysie, mais révèle un nystagmus horizontal dans les mouvements de déviation de regard dextro et lévogyre, surtout marqué dans le regard à droite.

L'examen oto-rhino-laryngologique pratiqué par le Dr Aubry montre une audition normale de l'oreille gauche et une surdité totale de l'O. D. à la voix haute, à la montre et aux diapasons graves, 435 très diminué ; diapasons plus aigus entendus ; limite supérieure normale, Schwabach égal.

Examen vestibulaire : déviation spontané de l'index : 0. En position de Romberg, il y a tendance à la chute à gauche.

Nystagmus spontané : Dans le regard à droite : nystagmus rotatoire droit ; dans le regard à gauche : nystagmus horizontal gauche ; dans le regard direct : nystagmus

horizontal gauche ; dans le regard en haut : 0 ; dans le regard en bas : 0 ; derrière les lunettes : nystagmus horizontal gauche.

Epreuve calorique (25°). O. D. grosse excitation : 0 ; O. G. 10° : Nystagmus horizontal au bout de 10" devenant rotatoire en position III, déviation des index ; sensation vertigineuse.

Epreuve rotatoire (10 tours) : tête droite, rotation à gauche : Nystagmus horizontal droit durant 8".

Tête droite : rotation à droite : Nystagmus hozizontal gauche durant 20".

Tête en arrière : rotation à droite : 1 ou 2 secousses de nystagmus rotatoire droit.



Fig. 1. — Position de départ sur le lit.



Fig. 2. — Rotation de gauche à droite. Arc-boutement physiologique. Flexion du côté gauche surélevé. Extension et abduction vigoureuses du côté abaissé



Fig. 3. — Rotation de droite à gauche. Absence des réactions physiologiques des extrémités, en particulier absence d'abduction du côté gauche abaissé et de flexion du côté droit surélevé.

Rotation à gauche : Nystagmus rotatoire gauche.

Tête sur épaule droite : Rotation à droite : Nystagmus vertical en haut. Pas de vertige dans aucune de ces positions.

L'examen otoscopique montre un fond de caisse semblant cicatriciel. Enfin il existe une paralysie de la corde vocale droite.

Les épreuves de Rademaker-Garcin pratiquées le 23 avril 1932 montrent une absence très nette des réactions des extrémités dans la *rotation rapide* de droite à gauche alors que de gauche à droite les réactions des extrémités se font selon le type physiologique.

Voici le résultat complet de ces épreuves dont l'asymétrie est nettement objectivée par les photographies ci-jointes extraites d'un film.

Rotations rapides.

a) *Autour de l'axe fronto-occipital* (fig. 1).

1° De gauche à droite (fig. 2). Réactions physiologiques des extrémités, c'est-à-dire flexion du côté élevé, abduction et extension du côté abaissé.

2° De droite à gauche (fig. 3). Absence des réactions des extrémités. Absence d'ab-

duction du côté abaissé et de flexion du côté surélevé. L'absence d'arc-boutement va entraîner la chute sur le côté gauche.

b) *Auour de l'axe bitemporal* : Les réactions se font selon le type physiologique quoique de faible amplitude.

On pratiqua des radiostéréoscopies qui montrèrent des lésions très importantes du rocher droit.

Dans la vue de face, le contenu orbitaire droit est réduit à une plage uniforme très claire contrastant avec le contenu orbitaire gauche ou la pyramide pétreuse se dessine nettement.

En Stenwers, les 2/3 antérieurs de la pyramide pétreuse font complètement défaut. Il existe une véritable image lacunaire relativement peu déchiquetée dans sa partie inférieure avec un aspect un peu effrité dans sa partie supérieure. Le conduit auditif interne paraît à peu près normal.

Les signes cliniques constatés et l'importance des lésions radiographiques nous orientèrent vers un fibro-sarcome de la base et la malade fut traitée par radiothérapie.

Après un an d'absence, la malade est venue de nouveau nous consulter.

Son état est resté absolument stationnaire. L'état neurologique est le même. L'examen labyrinthique donne également les mêmes résultats. Le fond d'œil reste absolument normal.

En résumé. — Nous sommes en présence d'une malade qui depuis quatre ans présente une atteinte de nombreuses paires craniennes V, VII, VIII, XI, XII.

L'atteinte du IX est plus discutable, cependant l'on note une certaine diminution du goût dans la 1/2 droite de la langue.

Cette atteinte multiple des nerfs craniens est associée à de légers troubles cérébelleux, mais elle ne s'accompagne d'aucun trouble pyramidal ou sensitif, d'aucun signe d'hypertension intracranienne, et se traduit par des altérations radiologiques très importantes.

Enfin, fait bien particulier à cette observation, les troubles se sont rapidement constitués, sont restés stationnaires depuis 3 ans et n'ont pas retenti sur l'état général.

Il nous semble que cette observation mérite d'être rapportée, car elle présente quelques particularités cliniques et évolutives qui méritent d'être prises en considération, car elles rendent le diagnostic très difficile.

S'agit-il d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ?

Les premiers troubles paraissent bien avoir été des troubles de l'audition et la lente évolution de l'affection n'est pas pour surprendre au cours des fibrogliomes de l acoustique.

Cependant, l'importance de l'atteinte des paires craniennes sans aucun signe d'hypertension intracranienne, sans aucun trouble pyramidal, sans trouble sensitif paraît déjà bien anormale.

D'autre part, la conservation d'une petite acuité auditive pour les sons aigus au cours d'une tumeur dont le volume doit être grand nous semble peu en faveur de ce diagnostic, bien que cependant il existe des tumeurs de l'acoustique dans lesquelles le nerf cochléaire reste sensiblement normal.

Enfin et surtout la radiographie ne donne pas les images habituelles d'une tumeur ponto-cérébelleuse.

Le conduit auditif est en effet à peu près normal.

Par contre, il existe une véritable amputation de la pyramide pétreuse permettant de concevoir une tumeur très volumineuse, qu'entraînerait

vraisemblablement des troubles moteurs et sensitifs, si elle dépendait de l'acoustique.

Rien ne nous permet d'éliminer complètement ce diagnostic, toutefois *les précédents arguments nous orientent davantage vers une tumeur de la base du crâne.*

Nous retrouvons, en effet, dans cette observation le syndrome paralytique unilatéral des nerfs craniens isolé et parfaitement étudié dans la thèse de R. Garcin.

L'observation de notre malade présente en effet les quatre caractères habituels rencontrés dans ce syndrome :

1° L'atteinte de plusieurs paires craniennes d'un seul côté ;

2° L'absence de signes d'hypertension intracranienne ;

3° L'absence de tout signe moteur ou sensitif dans le domaine des membres ;

4° L'existence de lésions radiographiques manifestes du plancher osseux de la base du crâne, qui nous permettent d'éliminer méningites chroniques et processus infectieux ;

Ces différents caractères nous font penser à un fibro-sarcome de la base, toutefois nous sommes frappés de l'évolution particulièrement lente de cette tumeur.

Nous rappelerons en effet que, depuis 4 ans, la symptomatologie est fixée et que l'état général est resté stationnaire.

Peut-être peut-on envisager une autre variété de tumeur d'origine conjonctive ?

Dans la thèse de Garcin il existe, en effet, quelques observations voisines de la nôtre et nous rappelerons celle de Foix et Kimdberg dans laquelle l'évolution dura deux ans avec des symptomes très comparables à ceux que présente notre malade.

Il s'agissait alors d un sarcome fuso-cellulaire.

Il reste enfin quelques tumeurs de la base qui peuvent également être discutées.

Nous n'insisterons pas sur les tumeurs vasculaires ou sur les chordomes dont l'histoire clinique est bien différente.

Mais l'hypothèse d'un cholestéatome mérite de retenir un peu plus l'attention.

Nous rappelerons, en effet, l'importance et la précocité des troubles auditifs, et l'aspect cicatriciel du tympan.

Enfin la radiographie elle-même plaide en faveur de ce diagnostic par l'aspect normal de conduit auditif et par l'aspect régulier et linéaire de la destruction du rocher.

A ce sujet, il n'est pas sans intérêt de rappeler que MM. Lemaitre et Aubin ont publié dans les *Archives de laryngologie*, de février 1927, une observation de cholestéatome de la fosse cérébelleuse qui associait à des

troubles cérébelleux une lésion des V, VII. VIII, paires et une atteinte du voile du larynx, du sternomastoïdien et du trapèze ?

L'évolution s'est faite en 15 ans.

En résumé. — Nous manquons d'éléments pour discuter avec certitude le diagnostic de nature de la tumeur de la base, que présente notre malade. C est entre une tumeur de l'angle, un fibro-sarcome de la base ou un cholestéatome, que le diagnostic peut hésiter.

Toute intervention étant refusée par la malade, il ne sera pas permis de fixer ce diagnostic avec certitude et la seule thérapeutique conseillée ne peut être que la radiothérapie.

M. Raymond Garcin. — La malade de M. Schmite présente en effet les éléments cardinaux du syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens que nous avons individualisé avec MM. Guillain et Alajouanine et auquel nous avons consacré un travail d'ensemble. L'absence de signes d'hypertension intracranienne dans une tumeur basilaire aussi étendue mérite à nouveau d'être soulignée de même que l'importance des altérations radiographiques du massif squelettique de la base du crâne qui ont permis le diagnostic exact de l'affection en cause. L'évolution très lente de cette tumeur basilaire est un trait clinique assez inhabituel et l'hypothèse de cholestéatome émise ici par M. Schmite paraît très vraisemblable.

M. Schmite a bien voulu vérifier chez sa malade, dont la VIII[e] paire est manifestement atteinte, l'absence des réactions d'arc-boutement des extrémités lorsqu'on imprime au lit sur lequel elle repose à quatre pattes des mouvements de rotation *rapide*, épreuve clinique que nous avons proposée avec M Rademaker dans l'exploration de la fonction labyrinthique et que nous désignons sous les termes d'épreuve d'adaptation statique. Un fait très suggestif mérite encore d'être retenu de l'intéressant travail de M Schmite, à savoir que le trouble observé dans certaines réactions des extrémités de cette malade reste inchangé depuis près d'une année. Autrement dit, ici la lésion tronculaire du VIII[e] nerf bien qu'unilatérale n'est pas encore compensée.

Il semble bien qu'il en soit souvent ainsi lorsque la lésion unilatérale siège sur la partie déitéro-radiculo-tronculaire du nerf vestibulaire, contrairement à ce qu'on observe habituellement dans les labyrinthites unilatérales où le processus de compensation se manifeste assez rapidement, les réactions physiologiques d'arc-boutement réapparaissant souvent en quelques semaines. Cette notion que nous commençons d'entrevoir avec M Rademaker, en parfait accord avec certains faits expérimentaux qu'il a établis, semble se dégager également de l'étude du comportement à l'épreuve d'adaptation statique de quelques malades atteints de tumeur de l'angle, chez qui l'absence des réactions d'arc-boutement à l'épreuve que nous avons proposée, se manifestait encore de longs mois après l'opération.

La névralgie faciale ; importance du stimulus ; dissociation de la zone d'excitation et du retentissement douloureux (déductions thérapeutiques), par M. Th. Alajouanine et R. Thurel.

Les caractères de la douleur de la névralgie faciale sont bien connus et si particuliers, qu'ils ont permis à eux seuls d'isoler une entité morbide, en dehors de tout signe objectif traduisant une lésion organique et de toute donnée étiologique précise.

1° Il s'agit d'élancements douloureux, en éclair, intermittents, séparés par des intervalles libres de durée variable ;

2° Ils sont localisés au territoire d'une seule ou de deux branches nerveuses, tout au moins dans les débuts ; il est exceptionnel que la douleur s'étende à tout le territoire du trijumeau ;

3° Lorsque les éléments douloureux sont violents et subintrants (leur intensité et leur fréquence étant variables d'un accès à l'autre), des manifestations associées homolatérales, motrices (hémispasme facial) et sympathiques (troubles vaso-moteurs et sécrétoires) peuvent se produire à titre d'épiphénomènes.

4° Les douleurs sont réveillées par des causes provocatrices, par les mouvements de la face, la parole, la mastication, par un attouchement au niveau du territoire douloureux, et même par le simple ébranlement.

De toutes ces données classiques, c'est la dernière qui caractérise le mieux, à notre sens, la névralgie faciale.

La notion des causes provocatrices, constituées en réalité par un *stimulus quelconque* mais appliqué en un point précis ou *zone d'excitation*, non seulement constitue le meilleur élément de diagnostic, mais encore est riche en déductions thérapeutiques.

***

I. — Importance du stimulus, en tant qu'élément de diagnostic.

Schématiquement, la névralgie du trijumeau s'oppose par tous ses caractères aux sympathalgies faciales.

1° Ici les douleurs sont durables, survenant par crises plus ou moins longues et à progression et dégression lentes ; pendant ces crises les douleurs sont continues et il n'est pas rare qu'il persiste dans leur intervalle des sensations désagréables, si bien que le malade souffre en permanence. Ce sont des douleurs difficiles à qualifier, d'ailleurs multiples et variées.

2° Les douleurs sont rarement limitées à tout ou partie du territoire du trijumeau ; elles le débordent plus ou moins, pouvant diffuser à l'hémicrâne, à la nuque et parfois même à l'épaule et au membre supérieur correspondant :

3° Même lorsqu'elles ne sont pas très intenses, les crises douloureuses s'accompagnent habituellement de manifestations sympathiques homolatérales, vaso-motrices et sécrétoires, qui surviennent d'emblée et ont une évolution parallèle.

4° On ne trouve à l'origine des crises ou des renforcements douloureux aucune cause provocatrice nette : ici les mouvements sont sans action nocive, contrairement à ce qui se passe dans la névralgie faciale.

En réalité, l'opposition entre les deux types d'algies, névralgie et sympathalgie. n'est pas toujours aussi franche, et la discrimination offre parfois quelques difficultés.

Il est en effet assez souvent difficile de faire préciser au malade le caractère intermittent des douleurs de la névralgie faciale, lorsque les élancements sont subintrants ; par contre, certaines algies sympathiques, survenant par crises paroxystiques de courte durée, peuvent en imposer au premier abord pour une névralgie faciale.

Si d'ordinaire, les douleurs de la névralgie faciale éclatent brusquement et ont la durée de l'éclair, donnant au malade l'impression d'étincelle ou de courant électriques, il est des cas où elles se manifestent sous forme de crises paroxystiques de fourmillements, de picotements, de brûlures, pouvant durer et ne disparaître qu'au bout d'une demi à plusieurs minutes et progressivement.

Les troubles sympathiques associés, vaso moteurs et sécrétoires, s'observent dans les deux types d'algies : la seule différence porte sur leur fréquence et leur intensité, plus grande dans les sympathalgies.

Comme les sympathalgies, mais beaucoup plus rarement, la névralgie faciale peut même s'accompagner de syndrome de Claude Bernard-Horner transitoire.

Or, lorsque l'interprétation des douleurs est délicate, leur réveil par les mouvements ou l'attouchement suffit à lui seul pour affirmer leur nature névralgique.

La notion du stimulus à l'origine de la douleur constitue l'élément de diagnostic primordial de la névralgie faciale :

AUSSI EST IL BON DE PRÉCISER LES CARACTÈRES DE CE STIMULUS, QUI DÉCLENCHE LA DOULEUR.

La nature et l'intensité du stimulus importent peu : le moindre mouvement, un attouchement même léger suffisent à provoquer l'élancement douloureux ; *ce qui compte c'est le siège de son application*, mais il n'est pas toujours aisé de localiser de façon précise la zone d'excitation, zone qu'il suffit d'ébranler de façon quelconque pour déclencher la douleur.

Il ne faut pas trop compter sur le point de départ de l'élancement douloureux, car celui-ci ne coïncide pas toujours avec la zone d'excitation : dans un certain nombre de cas le retentissement douloureux se fait à distance (obs. 2, 3 et 4).

D'autre part, les mouvements de la langue et plus encore la mastication, la parole, ne vont pas sans contacts nombreux en des points divers, parmi lesquels il est difficile de déterminer celui qui est en cause (obs. 3 et 4); la mastication et la parole à haute voix peuvent déterminer des ébranlements à distance.

La localisation de la zone d'excitation est au contraire évidente, lorsque l'élancement douloureux a pour stimulus un attouchement en un

point, toujours le même chez le même malade. La vérification de la zone d'excitation indiquée par le malade nécessite des explorations répétées, car le stimulus ne détermine la douleur qu'à certains moments ; il est des périodes où l'on peut impunément frictionner la zone d'excitation : alors qu'un léger contact vient de provoquer une décharge douloureuse, une forte pression au même point, immédiatement après, ne détermine aucune douleur. En dehors des phases d'inhibition de courte durée, succédant aux accès douloureux, il est des périodes de rémission spontanée, parfois de longue durée. Dans notre première observation le stimulus habituel est inopérant en position couchée, même en période douloureuse.

L'inconstance de l'action nocive du stimulus d'un moment à l'autre, l'absence de proportion entre l'intensité de l'excitation et l'intensité de la réaction douloureuse, rendent facile la discrimination entre la zone d'excitation et le point douloureux à la pression. La pression sur le trajet d'un nerf, rendu hypersensible par des lésions névritiques, provoque une douleur contusive, diffusant plus ou moins le long du tronc nerveux et persistant quelque peu en s'atténuant progressivement après cessation de la pression ; à chaque fois, la pression au même point d'intensité égale détermine la même douleur ; on n'observe pas ici de phase d'inhibition.

Le malade indique parfois plusieurs zones d'excitation ou bien une zone d'excitation très étendue : en réalité la zone d'excitation n'est bien souvent étendue ou multiple qu'en apparence, la zone d'excitation réelle pouvant fort bien être ébranlée par des excitations portant sur un point éloigné, il en est ainsi surtout des mouvements de la langue avec les ébranlements à distance qu'ils comportent.

La zone d'excitation est toujours moins étendue qu'elle ne le paraît au premier abord : nos constatations thérapeutiques nous en apportent la preuve.

***

II. — Importance thérapeutique de la zone d'excitation.

Le traitement de la névralgie faciale doit être centré sur la zone d'excitation.

L'anesthésie de la zone d'excitation, obtenue par alcoolisation de la branche nerveuse correspondante, en supprimant l'action nocive des causes provocatrices, fait disparaître les réactions douloureuses, non seulement celles qui occupent la zone d'excitation, mais également celles qui se produisent dans les territoires voisins, qu'il s'agisse d'irradiations douloureuses parties de la zone d'excitation, ou d'un retentissement douloureux à distance

Nous rapportons ici quatre observations démonstratives, choisies parmi les plus caractéristiques.

Observation I. — M. Dol..., âgé de 50 ans, souffre de névralgie faciale droite depuis 1927.

Les élancements douloureux, en éclairs intermittents, ont pour point de départ la lèvre supérieure droite ; de là, la douleur traverse la joue, gagne l'angle externe de l'œil et vient se terminer dans la région sus-orbitaire ; parfois, dans les fortes crises il se produit en même temps une autre irradiation douloureuse, qui, partie de la commissure labiale droite, gagne la région massétérienne pour redescendre ensuite dans la mâchoire inférieure jusqu'au menton.

Les élancements douloureux sont d'intensité variable, s'accompagnant de larmoiement et d'hémispasme facial, et suivis de sensation de brûlure momentanée lorsqu'ils sont très violents.

Les élancements sont réveillés par des causes provocatrices : la parole à voix haute détermine immédiatement une crise douloureuse, par contre en parlant à voix basse le malade parvient à éviter les douleurs ; les mouvements de mastication provoquent de violentes douleurs, qui sont suivies d'une phase d'inhibition de trois à quatre minutes pendant lesquelles le malade se dépêche de manger ; fumer une cigarette est également cause de douleurs ; le moindre attouchement de la lèvre supérieure droite, en dehors des phases d'inhibition, est susceptible de déclencher un élancement douloureux ; le simple fait de se pencher en avant peut, en l'absence de toute autre cause, réveiller la douleur : cette attitude favorise d'ailleurs l'action nocive des autres causes provocatrices.

Par contre, dans le décubitus dorsal, le malade peut parler ou manger sans douleurs ; il n'en est plus de même lorsque il est couché sur le ventre. Le malade peut dormir sur le côté gauche et ne supporte pas le décubitus latéral droit, la joue droite appuyant sur l'oreiller.

Ses nuits sont donc bonnes, à condition que le malade reste allongé sur le dos : une seule nuit fait exception depuis le début de la maladie qui remonte à 1917 : durant cette nuit mémorable, en dehors de toute cause provocatrice et malgré le décubitus dorsal, des élancements douloureux se sont produits régulièrement toutes les quatre minutes, avec une intensité particulière et suivie d'une sensation de brûlure momentanée.

Cette périodicité des élancements tient vraisemblablement à ce que chacun d'eux est suivi d'une phase d'inhibition dont la durée serait de 4 minutes. En temps normal, alors qu'ils ne surviennent qu'à la suite de causes provocatrices, les élancements sont plus espacés du fait des précautions prises par le malade ; mais si celui-ci s'expose à des causes provocatrices rapprochées, les élancements se produisent toutes les quatre minutes ; il en est ainsi pendant les repas en position assise, et parfois pendant la marche en période douloureuse. L'examen ne révèle aucun trouble sensitif objectif..

En dehors de quelques extractions dentaires inutiles, le malade a été traité par Sicard à 22 reprises en 10 ans par l'alcoolisation des branches nerveuses périphériques ; à chaque fois les alcoolisations étaient multiples, portant sur plusieurs nerfs : sus-orbitaire, sous-orbitaire, mentonnier ou maxillaire inférieur.

On est frappé par la courte durée des rémissions après alcoolisation : nous en trouvons l'explication dans les difficultés rencontrées pour alcooliser le nerf sous-orbitaire ; il est en effet impossible de pénétrer dans le canal sous-orbitaire ; or on sait que l'alcoolisation superficielle ne donne pas d'anesthésie durable.

Ne pouvant obtenir ainsi l'anesthésie de la lèvre supérieure qui constitue la zone d'excitation et le point de départ des élancements douloureux, nous avons pratiqué, le 14 juin 1933, une alcoolisation du ganglion de Gasser, et celle-ci fut incomplète. L'anesthésie du maxillaire supérieur ne fut pas durable, et le malade revenait le 27 septembre 1933 avec ses douleurs habituelles, partant de la lèvre supérieure droite et irradiant en haut jusque dans la région sus-orbitaire et en bas dans la mâchoire inférieure malgré la persistance de l'anesthésie du maxillaire inférieur. Pour bien mettre en évidence l'importance de la zone d'excitation, occupant ici la lèvre supérieure, nous nous sommes contenté d'alcooliser le nerf maxillaire supérieur, mais en passant, cette fois, par le canal palatin postérieur. Cela suffit à faire disparaître toutes les douleurs, y compris les irradiations douloureuses sus-orbitaire et maxillaire inférieur.

Nous espérons que l'anesthésie de la zone d'excitation ainsi obtenue sera plus durable, l'alcoolisation ayant porté sur le tronc du maxillaire supérieur à sa sortie du trou grand rond, en un point non alcoolisé antérieurement, et d'accès plus facile.

Dans cette observation, la névralgie faciale est étendue aux trois branches du trijumeau et a été traitée à 22 reprises par l'alcoolisation des diverses branches périphériques.

L'anesthésie de la zone d'excitation, limitée à la lèvre supérieure, obtenue par l'alcoolisation du maxillaire supérieur en passant par le canal palatin postérieur (l'alcoolisation du nerf sous-orbitaire ne pouvant être réussie du fait de l'impossibilité de pénétrer avec l'aiguille dans le canal sous-orbitaire), fait disparaître à elle seule toutes les douleurs, y compris les irradiations dans la région sus-orbitaire et dans la mâchoire inférieure.

Observation II. — M. Quest..., âgé de 38 ans, souffre de névralgie faciale gauche depuis 1930.

Les élancements douloureux, en éclair et intermittents, ont pour point de départ la lèvre supérieure gauche ; de là, la douleur traverse la joue, gagne la région périorbitaire externe et vient se terminer en un point variable du territoire du nerf frontal; parfois se produit en même temps une autre irradiation douloureuse qui, partie de la commissure labiale, aboutit au menton.

Les élancements, lorsqu'ils sont violents, s'accompagnent d'hémispasme facial et de larmoiement, et sont suivis d'une sensation de brûlure momentanée. Ils se répètent de façon irrégulière, jusqu'à 100 ou 200 fois par jour, réveillés par des causes provocatrices, qui, toutes, mettent en jeu la lèvre supérieure gauche ; la parole (en particulier, la prononciation des labiales), la mastication, l'attouchement de la lèvre et de la commissure labiale ou même le simple frôlement des poils de la moustache. Par contre, la pression au point d' émergence du nerf sous-orbitaire n'est pas douloureuse.

Toutes ces causes provocatrices n'agissent qu'à certains moments, chaque élancement étant suivi d'une pause d'inhibition de durée variable ; en dehors de ces phases d'inhibition, il est d'ailleurs des périodes de rémission spontanée, plus ou moins longues. L'examen ne révèle aucun trouble sensitif objectif.

L'extraction des prémolaires supérieures gauches avait été pratiquée dans les débuts, sans résultats.

Le 18 janvier 1933 une double alcoolisation (sous orbitaire et mentonnière) fait disparaître les élancements et les irradiations frontales ; l'alcoolisation du mentonnier est nécessaire, car la zone d'excitation contourne quelque peu le commissure labiale.

Le 26 septembre 1933, après une rémission de 9 mois, le malade souffre à nouveau, mais de façon différente : la zone d'excitation occupe toujours la lèvre supérieure gauche, mais la douleur déclanchée par le moindre mouvement ou le moindre attouchement de la lèvre retentit à distance dans le territoire du nerf frontal gauche en un point variable : la lèvre n'est le siège d'aucune douleur en dehors d'une sensation de déclic. Le malade s'exprime ainsi : j'ai l'impression en touchant ma lèvre, d'appuyer sur un bouton électrique, qui établit le contact et de faire jaillir une ou plusieurs étincelles au niveau du front ou du cuir chevelu, comme s'il y avait là un court circuit. Le plus souvent les douleurs restent localisées en une région limitée du territoire du nerf frontal mais parfois lorsqu'elles sont très intenses, elles envoient une irradiation rétrograde vers la joue, comme si le segment proximal du circuit interrompu prenait feu.

Malgré le siège des élancements douloureux dans le territoire du nerf frontal et ne tenant compte que de la zone d'excitation, nous nous contentons d'alcooliser le nerf sous-orbitaire. Cela suffit à faire disparaître le retentissement douloureux à distance, provoqué par l'attouchement de la lèvre supérieure.

Pendant deux jours encore le malade ressent encore de temps à autre au niveau de la lèvre supérieure gauche, une sensation de déclic très légère réveillée par l'attouch e-

ment et le mouvement, mais pas de retentissement douloureux à distance dans la région frontale ; puis cette sensation intermittente disparaît à son tour.

Cette deuxième observation ressemble à la précédente dans sa première partie : même extension des douleurs à tout le territoire du trijumeau, même limitation de la zone d'excitation à la lèvre supérieure et à la commissure labiale. L'alcoolisation des nerfs sous-orbitaire et mentionner fait disparaître les douleurs, y compris les irradiations frontales.

Lors du retour de la névralgie, après une rémission de neuf mois, la zone d'excitation occupe toujours la lèvre supérieure, mais la douleur, déclenchée par le moindre mouvement ou le moindre attouchement de la lèvre, retentit à distance dans le territoire du nerf frontal. L'anesthésie de la zone d'excitation, obtenue par l'alcoolisation du nerf sous-orbitaire, fait disparaître les douleurs frontales.

Observation 3. — M. Stoul.., âgé de 58 ans, souffre de névralgie faciale droite depuis mai 1933.

Ses élancements douloureux, en éclair, sont localisés à la région sus-orbitaire gauche; d'abord isolés, ils sont depuis quelque temps groupés en séries ; les crises douloureuses dès qu'elles atteignent une certaine violence s'accompagnent de larmoiement et de blépharospasme du côté droit.

Les élancements douloureux sont réveillés par des causes provocatrices, en particulier par la parole, la mastication, le contact de la langue avec les lèvres ou les gencives ; mais le passage sur l'hémiface droite et même sur l'hémiface gauche de la serviette de toilette, du blaireau ou du rasoir s'accompagne également d'élancements douloureux.

Les causes provocatrices ne jouent qu'à certains moments, uniquement le matin avant 9 heures dans les débuts et depuis quelque temps jusque dans le courant de l'après-midi ; les nuits se passent sans douleurs.

L'examen ne révèle aucun trouble sensitif objectif.

Il semble, au premier abord, qu'il s'agisse d'une névralgie localisée à la branche ophtalmique, aussi se contente-t-on de pratiquer une alcoolisation dans l'échancrure sus-orbitaire, le 25 juin 1933 ; il en résulte une anesthésie complète de tout le territoire du nerf frontal, mais les élancements douloureux n'en persistent pas moins au niveau du front, réveillés par les mêmes causes provocatrices.

On soupçonne alors le nerf nasal d'être le siège des douleurs et on l'alcoolise dans l'angle supéro-interne de l'orbite : à l'anesthésie du front s'ajoute celle de la racine du nez et de la tête du sourcil ; les élancements persistent encore, alors que la région qu'ils occupent est complètement anesthésiée : la piqûre d'épingle n'est pas perçue en tant que piqûre, mais le malade, que l'on interroge sur la sensation ressentie, accuse parfois une douleur, qui n'est autre que le réveil d'un élancement névralgique, provoquée vraisemblablement par la parole. C'est alors qu'une alcoolisation du ganglion de Gasser est décidée (30 juin 1933) : on parvient aisément au contact du trou ovale, mais il est impossible de pénétrer à travers cet orifice ; force est de se contenter d'une alcoolisation du maxillaire inférieur déterminant l'anesthésie de la mâchoire. Les élancements douloureux du front disparaissent aussitôt pour ne plus revenir; par contre, dans les jours qui suivent l'alcoolisation du maxillaire inférieur, le malade ressent quelques picotements dans la mâchoire inférieure et une sensation poivrée dans la moitié gauche de la langue.

Dans ce cas, la zone d'excitation n'a pu être localisée que rétrospectivement, après guérison par alcoolisation du maxillaire inférieur.

Les indications fournies par l'interrogatoire n'apportaient aucune précision à ce sujet : à l'origine de ses douleurs le malade incriminait la

parole, la mastication, une excitation portant en un point quelconque de l'hémiface correspondante et même de l'autre côté.

Les douleurs étant localisées au territoire de l'ophtalmique, on se contente d'alcooliser le nerf frontal et le nerf nasal ; malgré l'anesthésie complète du front, les douleurs n'en persistent pas moins au même endroit et réveillées par les mêmes causes provocatrices.

La zone d'excitation était donc ailleurs, sans qu'on puisse préciser son siège exact : on décide d'alcooliser le ganglion de Gasser, mais on ne parvient à anesthésier que la mâchoire inférieure et la moitié de la langue.

La disparition des douleurs indique rétrospectivement que la zone d'excitation devait occuper le territoire du maxillaire inférieur et vraisemblablement la langue : le passage de la langue sur les lèvres et les gencives avait été noté parmi les causes provocatrices.

Observation 4. — M. Sed..., âgé de 55 ans, souffre de névralgie faciale droite depuis le début de 1930.

Les élancements douloureux, en éclair, et intermittents, occupent le territoire du nerf maxillaire supérieur droit, et, semble-t-il, sa partie profonde, en particulier la gencive ; aussi avait-on soupçonné les dents d'être à l'origine des douleurs et avait-on procédé à l'extraction des molaires supérieures, sans résultats d'ailleurs.

Ces accès douloureux sont réveillés par des causes provocatrices, la parole et la mastication : les élancements violents, déterminés par les premiers mouvements de mastication sont suivis d'une phase d'inhibition et le malade peut terminer son repas sans douleur, même si celui-ci se prolonge, à condition que les intervalles entre les plats ne soient pas trop longs ; le moindre attouchement de l'hémiface droit et même de l'hémiface gauche et du cuir chevelu, est susceptible de déterminer à certains moments des élancements ; le matin, le passage de la position couchée à la station verticale s'accompagne d'une douleur violente, que le malade compare à un coup de bélier.

Ces causes provocatrices n'ont d'action que de façon intermittente et irrégulière ; chaque élancement douloureux est suivi d'une phase d'inhibition de durée variable, pendant laquelle les causes provocatrices ne jouent plus.

L'examen ne révèle aucun trouble sensitif objectif.

Cette névralgie semble localisée au nerf maxillaire supérieur, sans qu'on puisse préciser son siège exact dans le territoire de ce nerf ; aussi procède-t-on par étapes ; l'alcoolisation du nerf sous-orbitaire (12 juin 1933) n'a qu'un effet de courte durée, malgré la persistance de l'anesthésie ; il en est de même de l'injection d'alcool dans le canal palatin postérieur et de l'alcoolisation du tronc du maxillaire supérieur dans la fosse ptérygo-maxillaire. Le passage de la langue sur le palais, la gencive ou la lèvre provoque encore des élancements douloureux malgré l'anesthésie complète de ces régions.

Le malade, ayant remarqué que l'attouchement des mêmes régions avec le doigt ne réveillait pas les douleurs, a l'idée d'explorer avec la pointe d'un crayon sa langue, bien que celle-ci ne soit le siège d'aucune douleur ; or l'excitation de l'extrémité de la langue dans sa moitié doite perçue isolément de façon anormale provoque un retentissement douloureux en éclair dans le territoire anesthésié du maxillaire supérieur droit.

L'alcoolisation du maxillaire inférieur droit au niveau du trou ovale détermine une anesthésie de la mâchoire inférieure et de la moitié droite de la langue, et fait disparaître en même temps les élancements douloureux dans le territoire du maxillaire supérieur.

Cette observation est à rapprocher de la précédente, mais ici la zone d'excitation a pu être démasquée cliniquement.

Les douleurs occupent le territoire du maxillaire supérieur et sont provoquées par la parole, la mastication, le passage de la langue sur la

lèvre ou la gencive : sans pousser plus loin les investigations, on en déduit que la zone d'excitation, elle aussi, siège dans le territoire du maxillaire supérieur.

Or les alcoolisations successives du nerf sous-orbitaire, des nerfs palatins postérieurs et finalement du nerf maxillaire supérieur à sa sortie du trou grand rond, restent sans effet : le passage de la langue sur le palais, la gencive ou la lèvre provoque encore des élancements douloureux dans le territoire du maxillaire supérieur, malgré l'anesthésie complète de ce territoire.

Le malade ayant remarqué que l'attouchement des mêmes régions avec le doigt ne réveillait pas de douleurs, a l'idée d'explorer sa langue avec la pointe d'un crayon et constate que c'est l'excitation de l'extrémité de la langue qui est le véritable stimulus des douleurs.

L'alcoolisation du maxillaire inférieur fait en effet disparaître les élancements douloureux dans le territoire du maxillaire supérieur.

***

Ces observations, en particulier les deux dernières où la zone d'excitation et le retentissement douloureux occupent deux territoires différents, montrent que l'anesthésie de la zone d'excitation suffit à elle seule à faire disparaître les douleurs, alors que l'anesthésie du territoire où retentit les douleurs peut laisser persister celles-ci, en cas de zone d'excitation indépendante. Dans les cas où zone d'excitation et retentissement douloureux sont dissociés, n'agir que sur la région douloureuse aboutit à un échec ; *ce qu'il faut supprimer c'est la zone d'excitation.*

La névralgie faciale doit guérir par la méthode des alcoolisations : les échecs s'expliquent, soit par une erreur de diagnostic, les sympathalgies étant encore trop souvent confondues avec la névralgie, soit par une thérapeutique mal appliquée, alcoolisation ratée ou trop superficielle ne donnant qu'une anesthésie de courte durée, ou alcoolisation ne portant pas sur la branche nerveuse responsable, c'est-à-dire sur le nerf de la zone d'excitation.

Il est évidemment un moyen d'obtenir à coup sûr un résultat, c'est d'alcooliser successivement toutes les branches nerveuses périphériques ou, ce qui est plus simple et moins pénible pour le malade, d'alcooliser le ganglion de Gasser, d'autant plus que la guérison ainsi obtenue est plus durable que celle qui succède aux alcoolisations des troncs nerveux.

La neurotomie sensitive rétro-gassérienne est encore plus radicale et apporte une guérison définitive, à condition d'être totale, déterminant une anesthésie persistante de l'hémiface. La neurotomie partielle juxtagassérienne, laissant complètement indemne la sensibilité d'une partie de l'hémiface, expose aux récidives. La pratique de la neurotomie partielle juxtaprotubérantielle est encore trop récente pour qu'on puisse juger de ses résultats éloignés ; il est possible que les modifications de la sensibilité portant sur toute l'hémiface soient suffisantes pour supprimer la zone d'excitation, bien que n'aboutissant pas à l'anesthésie.

Sur la pathogénie de la névralgie faciale, par TH. ALAJOUANINE et R. THUREL.

La névralgie faciale est généralement considérée comme la réaction douloureuse d'une ou deux branches du trijumau à une irritation directe périphérique. Comme principal argument en faveur de cette conception, on invoque la disparition des douleurs par l'alcoolisation des branches nerveuses périphériques ; et par ailleurs, beaucoup admettent avec Sicard, que le trijumeau, dans son segment rétrograssérien, n'est capable que de réactions douloureuses modérées, pour ne pas dire nulles.

En réalité, les lésions irritatives périphériques, dentaires ou autres, déterminent des algies faciales réflexes d'un autre type, des sympathalgies ; ces algies faciales réflexes ne guérissent d'ailleurs que par la suppression des lésions irritatives ou par l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin, l'alcoolisation de la branche nerveuse correspondante restant sans effet.

Quant à la névrodocite de Sicard, exerçant une compression nerveuse, et à la névrite du trijumeau, elles ne peuvent créer que des algies symptomatiques avec troubles sensitifs objectifs. Si la compression de la racine du trijumeau ne détermine que fort peu de douleurs, c'est qu'elle est plus destructrice qu'irritative, s'accompagnant rapidement d'une anesthésie cutanéo-muqueuse.

Nous apportons ici d'autres arguments, qui vont à l'encontre de l'origine périphérique et nous conduisent à une autre conception pathogénique de la névralgie faciale. Ces arguments sont tirés des caractères eux-mêmes des douleurs névralgiques sur lesquels nous avons insisté dans *la communication précédente*.

1° De la dissociation de la zone d'excitation et du retentissement douloureux ;

2° Du parcours des irradiations douloureuses ne correspondant pas au trajet des troncs nerveux ;

3° De la variabilité d'action des causes provocatrices d'un moment à l'autre.

1° Ainsi que nous l'avons vu dans les observations 2, 3 et 4 de *la communication précédente*, la zone d'excitation et le point d'éclatement de la douleur peuvent occuper deux territoires distincts et distants l'un de l'autre. La réaction douloureuse est déclenchée, à la manière d'un réflexe, par un stimulus portant sur un point quelconque du territoire sensitif du trijumeau, la zone d'excitation étant toujours la même chez le même malade, tout au moins à une période donnée de l'évolution. Le retentissement douloureux s'effectue lui aussi en un point quelconque du territoire du trijumeau, le plus souvent dans le même territoire nerveux que la zone d'excitation, mais parfois dans un territoire voisin ou même à distance ; il tend à occuper un territoire de plus en plus étendu au cours de l'évolution, et par ailleurs il existe un rapport certain entre l'intensité et l'étendue des douleurs, comme on peut l'observer non seulement d'une période à l'autre, mais encore d'un accès à l'autre.

L'indépendance et le rôle primordial de la zone d'excitation trouvent confirmation dans les résultats thérapeutiques : il suffit d'anesthésier la zone d'excitation pour faire disparaître tout retentissement douloureux, même à distance.

On a voulu expliquer l'action à distance de l'alcoolisation d'une branche nerveuse par sa répercussion sur les chronaxies sensitives des territoires voisins : c'est là une interprétation jusqu'à présent hypothétique.

Tout s'explique, par contre, aisément, dès qu'on admet que la névralgie faciale est une réaction douloureuse, provoquée à la manière d'un réflexe, par un stimulus quelconque portant sur un point déterminé, la zone d'excitation ; cette réaction ne peut se produire qu'au niveau du noyau sensitif du trijumeau, et tout se passe comme si celui-ci était le siège d'une hyperexcitabilité douloureuse.

2° Nous trouvons un deuxième argument contre l'origine périphérique de la névralgie faciale dans le fait que les élancements douloureux ont un trajet indépendant de celui des troncs nerveux, et variable d'ailleurs d'une crise à l'autre ; la douleur est dans toute son étendue, soit superficielle, soit plus rarement profonde, et quand elle traverse les territoires de deux branches voisines, elle n'en reste pas moins continue dans l'espace et d'un bout à l'autre dans le même plan ; il en est de même quand les irradiations douloureuses sont doubles et divergentes. Ce n'est pas ainsi que se comporterait une névralgie ascendante.

L'origine nucléaire de la réaction douloureuse s'accorde au contraire fort bien avec un tel parcours de la douleur : on conçoit très bien alors que les douleurs, nées en un point, puissent gagner le ou les territoires voisins, tout en restant superficielles, et en suivant un chemin sans rapport avec le trajet des troncs nerveux, et variable non seulement avec chaque malade, mais encore chez le même malade d'une crise à l'autre. Ainsi s'expliquent également les variations d'étendue des irradiations douloureuses, non seulement selon le stade évolutif, mais encore selon l'intensité de l'accès douloureux.

3° Un troisième argument contre l'origine périphérique de la névralgie faciale nous est offert par la variabilité d'action des causes provocatrices, tenant au moment d'application et non à leur nature ou à leur intensité ; alors que la pression sur le trajet d'un nerf, rendu hypersensible par des lésions névritiques, provoque à chaque fois une douleur, dont l'intensité est proportionnelle à la force de la pression, dans la névralgie faciale on est frappé par l'absence de proportion entre l'intensité de l'excitation et l'intensité de la réaction douloureuse, et plus encore par l'inconstance de l'action nocive du stimulus d'un moment à l'autre.

Tout d'abord chaque réaction névralgique est suivie d'une phase d'inhibition momentanée pendant laquelle le même stimulus que celui qui l'a provoquée reste inopérant.

La durée de la phase d'inhibition est variable d'un malade à l'autre, mais assez constante pour chaque malade.

Les excitations successives, ininterrompues, peuvent prolonger la phase

d'inhibition postparoxystique, en dehors de toute crise douloureuse nouvelle : c'est ainsi qu'un de nos malades peut terminer son repas, sans autre crise douloureuse que la crise initiale, à condition de ne pas l'interrompre

Certaines conditions peuvent modifier l'hyperexcitabilité douloureuse ; un de nos malades, dont l'observation est rapportée dans la communication précédente (obs. 1), ne souffre plus dans le décubitus dorsal, même lorsqu'il s'expose aux causes provocatrices habituelles (parole, mastication); pendant 17 ans il n'a souffert qu'une seule nuit, mais alors l'hyperexcitabilité douloureuse était telle que les crises survenaient, sans causes apparente, toutes les quatre minutes et avec une violence inaccoutumée.

En dehors de ces phases d'inhibition. consécutives aux paroxysmes douloureux ou tenant à certaines conditions (le décubitus dorsal par exemple), l'évolution de la névralgie faciale peut être entrecoupée de phases de rémission spontanée, plus ou moins longue, sans qu'on puisse en déterminer la cause On constate parfois une certaine périodicité des douleurs, qui ne surviennent qu'à certaines époques et à certaines heures de la journée.

Une telle variabilité d'action des causes provocatrices, non seulement d'une période à l'autre, mais d'une minute à l'autre, quelles que soient leur nature et leur intensité ne surprend plus, si l'on admet l'origine nucléaire de la réaction douloureuse ; l'alternance de phases d'hyperexcitabilité et d'inhibition est d'observation courante au niveau des centres nerveux.

4° Si l'origine nucléaire de la réaction névralgique ne s'est pas imposée jusqu'alors, il faut en rechercher la cause dans le fait que les lésions du noyau sensitif du trijumeau déterminent habituellement des algies mixtes, où dominent la note sympathique, les élancements névralgiques que l'on observe souvent au début disparaissant dès que s'installent les troubles sensitifs objectifs. En effet, la plupart des lésions nucléaires sont plus ou moins rapidement destructrices, et si l'anesthésie qui en résulte ne s'oppose pas au développement des sympathalgies, elle ne peut laisser subsister les élancements névralgiques ; il en est ainsi d'ailleurs des lésions frappant le trijumeau en un point quelconque de son trajet.

On conçoit cependant, sans forcer les faits, que certaines altérations nucléaires ou paranucléaires soient uniquement irritatives ; ne voit-on pas la sclérose en plaques et la syringomyélie être parfois à l'origine d'une névralgie faciale typique, susceptible de guérir par l'alcoolisation ou la neurotomie rétrogassérienne

Plusieurs cas de sclérose en plaques ont été rapportés, où les algies revêtaient pendant plusieurs années les caractères de la névralgie faciale (douleurs paroxystiques, déclenchées par un stimulus périphérique, et intermittentes. séparées par des intervalles libres), ne s'accompagnaient d'aucun signe sensitif objectif, et guérissaient momentanément par l'alcoolisation et définitivement par la neurotonie retrogassérienne (une obser-

vation d'Harris, quatre observations de Parker). Chez un malade de Parker, mort après neurotomie, l'examen anatomique révèle, du côté de la névralgie faciale, la présence de deux plaques relativement vieilles au voisinage de la racine du trijumeau ; le ganglion de Gasser et la partie centrale du trijumeau étaient vierges de tout processus sclérotique.

La syringobulbie peut également être à l'origine de douleurs névralgiques. Chez un de nos malades, présentant des lésions de syringobulbie et de syringomyélie, on retrouve dans les commémoratifs une période de névralgie faciale avec des crises paroxystiques et intermittentes, déclenchées par un mouvement ou un effort et caractérisées par une douleur brusque et déchirante dans la joue ; au moment de notre examen les douleurs avaient disparu depuis longtemps, mais il existait alors une hypoesthésie nette à la piqûre et aux sensations thermiques dans le territoire du trijumeau. Deux cas analogues ont été rapportés dernièrement à la société de Neurologie par Schœffer et Marthe Pellaud, et les auteurs envisagent la possibilité de guérison par neurotonie rétrogassérienne.

La guérison par alcoolisation périphérique ou par neurotomie de ces névralgies symptomatiques de lésions nucléaires ou paranucléaires se conçoit, dès qu'on admet qu'elle tient à l'anesthésie de la zone d'excitation ; sinon on ne comprendrait pas qu'une douleur d'origine nucléaire puissent disparaître après destruction périphérique du nerf ; d'ailleurs en cas de dissociation de la zone d'excitation et du retentissement douloureux, l'alcoolisation de la branche nerveuse correspondant au territoire douloureux n'empêche pas à elle seule les élancements névralgiques de persister malgré l'anesthésie (obs. 3 et 4 de la communication précédente).

Il est donc logique d'admettre, en se basant sur tous ces faits, que la névralgie faciale dite essentielle relève d'une localisation uniquement irritative du noyau sensitif du trijumeau, créant une hyperexcitabilité douloureuse de celui-ci ; mais la nature de cette altération reste indéterminée Sans doute s'agit-il d'une simple épine irritative, non évolutive par elle-même, et faut-il faire jouer un rôle important au terrain ? La névralgie faciale est une maladie de l'âge mûr, ne s'observant guère avant la quarantaine, elle fait partie du bagage pathologique de la famille neuro-arthritique, et s'intrique d'ailleurs volontiers avec d'autres manifestations morbides, en particulier avec l asthme et la migraine.

Ataxie cérébelleuse aiguë à rechutes, par MM. B. Pommé, H. Coumel et J. Lacroix (présentés par M. Fribourg-Blanc).

Nous présentons cette observation en raison du problème étiologique que soulève l'histoire clinique suivante :

El..., à 20 ans, sans aucun antécédent important, perçoit, un matin de *juillet* 1930, alors qu'il se rend à son travail, des fourmillements dans les membres, l'hémitronc et l'hémiface gauches. Dans la journée, il est très fatigué et, le soir, il titube : on doit le mettre au lit ; il est très maladroit du bras et de la jambe gauches.

Il peut se lever quatre jours après. Au bout de deux semaines, il reprend ses occupations, et toute sensation anormale disparaît en un mois environ ; il a l'impression d'être en excellente santé comme auparavant.

A 21 ans, en *octobre* 1930, il commence son service militaire ; affecté à un régiment d'artillerie, il « fait ses classes » sans aucune fatigue. Mais, le 18 mai 1931, un dimanche matin, en jouant aux boules dans la banlieue lyonnaise au cours d'une permission de 24 heures, il s'aperçoit brusquement que sa vue est brouillée, il a l'impression d'une chute imminente et est obligé de s'asseoir sur le banc le plus voisin.

Les fourmillements surviennent de nouveau, mais cette fois du côté opposé, et El.. remarque alors, comme sept mois auparavant, une certaine difficulté et une grande imprécision dans les mouvements des membres droits. Les « éblouissements » diminuent dans la soirée. Notre artilleur peut prendre le train et, tant bien que mal, rejoindre son unité, d'où il est envoyé aussitôt à l'hôpital avec le diagnostic : « syndrome hémicérébelleux droit d'origine indéterminée « (G. Tourniaire).

Il s'agit, en effet, d'un syndrome *d'ataxie cérébelleuse latéralisée à droite.*

Dans la station debout, El..., les pieds écartés, s'appuie sur le membre inférieur gauche ; il oscille légèrement vers la droite, le bras droit en abduction et l'épaule plus haute. Du fait de l'inflexion de la colonne vertébrale à concavité droite, le tronc est asymétrique ; la tête est penchée du côté atteint. Le déséquilibre est facile par les pulsions de gauche à droite ; il est plus aisément réalisable par rétro que par antépulsion. L'épreuve de Romberg donne des résultats normaux : les oscillations et le jeu des tendons des membres inférieurs sont à peine augmentés.

La marche s'effectue en zig-zag, et sa direction générale dévie constamment vers la droite. El... lance trop loin et laisse retomber trop brutalement sa jambe malade sur laquelle il ne s'appuie qu'avec appréhension. L'épreuve de la marche à reculons les yeux fermés, celle de la marche à quatre pattes de A. Thomas, accentuent ce caractère de déviation latéralisée et imprécise, et mettent en évidence les troubles élémentaires qui conditionnent cette maladresse.

Il existe, en effet, de l'hypermétrie unilatéralisée, avec conservation de l'orientation des mouvements des membres et sans majoration par l'occlusion des yeux. Cette hypermétrie s'accompagne, du côté droit, d'un retard constant dans l'atteinte du but, retard aisément déterminé lorsque le mouvement est exécuté simultanément des deux côtés (doigts sur le nez, par exemple).

L'asynergie de Babinski est manifeste dans le mouvement du tronc en arrière et unilatéralement dans l'épreuve du talon à la fesse ; l'adiadococinésie est facile à déceler aux deux membres droits.

On observe une diminution de force segmentaire unilatérale, avec inertie passive surtout marquée au niveau du membre supérieur atteint (ballottement de la main).

L'écriture est déformée, de dessin particulièrement heurté, le papier est troué et parsemé de taches.

La parole est de tonalité basse et de rythme scandé ; l'hémiface est moins mobile. Le malade évite de parler le plus possible.

Cependant, *ce syndrome hémicérébelleux n'est pas à l'état pur.*

Les sensibilités superficielles et profondes sont intactes, mais le sujet accuse encore quelques fourmillements au niveau de l'avant-bras droit. Homolatéralement, les réflexes tendineux sont vifs, les crémastériens et les abdominaux conservés. Le réflexe cutané plantaire est obtenu en flexion bilatéralement. A l'examen des paires craniennes, outre la moindre mobilité de l'hémiface droite, déjà signalée, on note une abolition du réflexe du voile.

Par ailleurs, les pupilles réagissent vivement à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de nystagmus ; la vision, l'audition, la déglutition sont normales. Le réflexe naso-palpébral est conservé.

Les sphincters fonctionnent bien.

Le psychisme est intact.

L'état somatique est normal. Aucun mouvement fébrile n'est enregistré. Les urines

ne renferment ni sucre, ni albumine. La tension artérielle est de 13/9 au Vaquez-Laubry.

Voici les résultats de l'examen du *liquide céphalo-rachidien* : Tension 35 au manomètre de Claude en position assise. Albumine : 0 gr. 15. Sucre : 1 gr. 07 par litre. Lymphocytes : 0,8 par mm³. Wassermann négatif. Benjoin colloïdal : 00000 02100 000000.

Les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives dans le sérum sanguin.

En dix jours, le tableau symptomatique s'est à peu prés complétement effacé : il ne reste plus qu'une légére diminution de force segmentaire, de l'hypermétrie et du retard dans l'incitation du mouvement nettement décelables à droite.

De même, la vivaeité unilatérale des réflexes tendineux a disparu.

Six semaines après son entrée à l'hôpital, El... part *en convalescence*, ne gardant de son ataxie qu'une dysmétrie supérieure a minima avec fatigabilité (l'écriture est cependant tout à fait normale).

Il rentre de congé le 17 août, signalant quelques jours auparavant une difficulté passagére à articuler correctement certains mots.

Les résultats des examens pratiqués dés l'entrée sont entièrement comparables à ceux du mois précédent.

Le 9 *septembre* 1931, El..., qui se sentait moins sûr de ses mouvements depuis deux jours, se plaint au réveil d'une céphalée qui devient rapidement violente et s'accompagne d'éblouissements et de photophobie. Vers midi, il accuse de la diplopie transitoire.

On retrouve aisément un syndrome cérébelleux net à droite, mais il y a également dysmétrie à gauche ; l'examen des paires craniennes ne révéle plus aucune parésie, mais quelques brèves secousses nystagmiques horizontales très vite épuisées. Les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas sensiblement modifiés, le cutané plantaire est en flexion des deux côtés. Le pouls est à 90-100, la température reste normale.

Dans la soirée, grandit un état de torpeur dont on tire difficilement le sujet, mais au cours duquel ce dernier répond lorsque les incitations sont fortes ; les réponses sont d'ailleurs adaptées, mais paucisyllabiques.

On ne préléve volontairement par ponction lombaire que quelques cm³ de liquide céphalo-rachidien. Voici les résultats : Tension 30 en position couchée. 0 gr. 15 d'albumine, 0 gr. 87 de sucre par litre. 2,4 lymphocytes par mm³. La réaction de benjoin n'a pu être recherchée (accident).

L'examen somatique est négatif. Une numération globulaire et une formule leucocytaire ne présentent rien d'anormal.

Cet *état aigu* reste stationnaire pendant deux jours. Les réflexes abdominaux sont trés faibles à droite, alors que les réponses supérieures du réflexe médiopubien, de même que celles des autres réflexes tendineux sont plus vives mais non polycinétiques. Il n'y a pas de clonus ; l'extension du gros orteil n'est obtenue ni par la manœuvre de Babinski ni par celle d'Oppenheim.

L'état somatique et psychique s'améliore ensuite rapidement.

Sept jours après le début de la crise, à l'examen du sujet couché, tout signe anormal a disparu, sauf l'hyporéflexie abdominale, une dysmétrie et une passivité nettes à droite, mais la station debout est impossible.

Le 21 septembre, celle-ci s'effectue les jambes légèrement écartées, avec rupture d'équilibre par latéropulsion droite. L'épreuve de Romberg, les deux pieds en contact par leur bord externe est correcte. La démarche est un peu ébrieuse et asynergique, avec déviation ébauchée à droite.

On peut pratiquer alors les examens labyrinthiques (épreuve calorique et rotatoire) et oculaire (fond d'œil, champ visuel) ; ils sont normaux. La vision est de 1, avec une hypermétropie de 1 d. O. D. et O. G.

Le 1er *octobre*, la guérison serait complète sans un peu de dysmétrie et de diminution de résistance aux mouvements passifs pour le membre supérieur droit, et sans la grosse diminution persistante des réflexes cutanés abdominaux.

Le 15 *octobre* 1931, E... rejoint ses foyers. Il avait subi, au cours de son hospitalisa-

tion, plusieurs séries d'injections intraveineuses de salicylate de soude et de sels métalliques. Ces divers renseignements sont adressés à son médecin traitant.

Depuis lors, l'un de nous a eu l'occasion de voir régulièrement ce jeune homme.

En juin 1932, on retrouve avec peine, au membre supérieur droit, la dysmétrie et la passivité antérieurement notée, mais le contraste entre les réflexes abdominaux gauches et droits est resté le même.

El... se plaint de fatigabilité de la main droite.

En juin 1933, l'examen neurologique est entièrement négatif ; seule persiste l'hyporéflexie abdominale droite. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre le 5 juin 1933 :

Tension : 25 au Claude, en position assise.
Albumine : 0 gr. 15 par litre.
Lymphocytes : 1 par mm³.
Wassermann : négatif.
Benjoin colloïdal : 00000 2200000000 0.

A l'examen ophtalmologique, on ne note aucun changement de coloration du fond d'œil.

Le 10 juin 1933, les épreuves labyrinthiques, caloriques et rotatoires ont donné des résultats normaux (M. Guillermin).

L'état général est très bon.

En résumé, chez un jeune homme en excellente santé antérieure, évolue depuis trois ans un syndrome d'ataxie cérébelleuse aiguë à rechutes, avec légers phénomènes sensitivo-moteurs et liquide céphalo-rachidien normal. Les rémissions au cours des intervalles paroxystiques ont été presque complètes.

La modification persistante des réflexes abdominaux droits est le seul témoin actuel de la deuxième rechute ; il ne reste pas trace des syndromes cérébelleux qui ont caractérisé les trois poussées successives antérieures.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur le *diagnostic différentiel*. Bien que dans certains cas, comme l'a fait observer récemment M. N. Péron, le diagnostic entre certaines ataxies cérébelleuses et labyrinthiques soit très délicat, ici la discrimination est possible.

Il n'y a pas eu de vertiges, ni de nystagmus important ; le signe de Romberg était absent ; il existait, à la marche, une déviation de la ligne droite, mais sans cette exactitude des mouvements sur laquelle insiste M. J.-A. Barré, avec, au contraire, de la dysmétrie et surtout de l'asynergie caractéristique des syndromes cérébelleux. Enfin, à deux reprises, en période de déclin de poussée aiguë et en état de régression quasi complète, les épreuves caloriques et rotatoires se sont montrées normales.

Au sujet de la discussion d'ordre nosologique et *étiologique*, nous avons trouvé, dans les observations françaises qui ont suivi le travail d'ensemble de M. J. Decourt, quelques faits susceptibles d'être rappelés ici.

M. J. Decourt a présenté, le 5 novembre 1931, à la Société, un malade ayant été frappé, deux mois auparavant, d'une ataxie cérébelleuse aiguë du type Leyden ayant rapidement régressé.

Un jeune homme de 28 ans, vigoureux et en pleine santé apparente, est pris brusquement d'une céphalée croissante qui l'oblige à s'aliter. « Au

bout de quelques jours, s'installe une ataxie cérébelleuse d'une extrême intensité..., sans signes appréciables d'altération pyramidale et sans troubles de la sensibilité. La ponction lombaire montre l'existence d'une forte hypertension intracranienne et révèle une réaction méningée très intense du type lymphocytaire, avec réaction de Wassermann négative et réaction de benjoin colloïdal fortement positive.

« En moins d'un mois, le syndrome clinique régresse entièrement sans laisser aucune séquelle, cependant que les réactions humorales persistent avec une intensité à peu près égale ».

M. J. Decourt pense à une poussée aiguë de sclérose en plaques pouvant s'accompagner d'hypertension du liquide céphalo-rachidien et d'une réaction méningée intense. Il croit que « la persistance des réactions humorales doit faire craindre une reprise évolutive » de cette affection paraissant cliniquement guérie.

Au cours de la même séance, M. A. Fribourg Blanc rapporte un cas d'apparition brusque d'ataxie cérébelleuse aiguë sans signes pyramidaux, avec lymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, mais avec benjoin colloïdal normal. L'état de la malade s'est rapidement amélioré et les signes d'ordre neurologique ont disparu.

Le mois suivant, MM. J. Lhermitte et J. de Massary, revenant sur un cas d'encéphalite aiguë à forme cérébelleuse pure, relaté en 1930, rappellent le tableau clinique présenté à ce moment-là par le sujet.

« Après un épisode aigu en septembre 1929, qui dura huit jours, M[lle] X..., âgée de 20 ans 1/2, fut atteinte d'un syndrome cérébelleux pur extrêmement intense... Par contre, il n'existait aucun trouble oculaire, aucune atteinte du système pyramidal, aucune perturbation des fonctions sphinctériennes, sensitives et sensorielles et aucune modification du L. C.-R. »

Ces auteurs montrent que l'état de leur malade « s'est sensiblement et lentement amélioré ».

Ici encore, mais pour des motifs purement cliniques, « le mot guérison ne peut être prononcé ». MM. Lhermitte et de Massary penchent vers le diagnostic d'hémicérébellite aiguë à virus neurotrope assez voisin du virus de la sclérose en plaques.

Tout récemment, à Rabat, au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française, M. R. Garcin, dans son rapport, attire l'attention, à propos des ataxies aiguës du type Leynen, sur « le groupe de faits qui a le plus retenu l'attention, où l'ataxie aiguë éclate chez des sujets en bonne santé, à la manière d'une maladie primitive ».

Au même Congrès, MM. Guillain et J. Decourt ont envisagé la question des « rapports de l'ataxie cérébelleuse aiguë curable et de la sclérose en plaques », question que M. Guillain avait posée dès 1924. Ils ont montré la nécessité d'éliminer la syphilis et ont insisté sur la prudence avec laquelle il faut affirmer l'existence des formes abortives ; cette hypothèse est cependant vraisemblable dans certains cas longuement observés par eux.

Nous nous orientons ici vers le diagnostic de sclérose en plaques au début. Il suffit de rappeler l'évolution de l'ataxie cérébelleuse, accompagnée en ses différentes phases de ce « groupement symptomatique divers et variable » sur lequel a insisté M. Guillain (fourmillements, parésie vélopalatine transitoire à la première rechute, phénomènes de somnolence et de diplopie par atteinte mésocéphalique, en septembre 1931, avec brèves secousses nystagmiques). Soulignons aussi la persistance de l'hyporéflexie abdominale unilatérale, « symptôme très précoce et très important ». Le liquide céphalo-rachidien est resté sensiblement normal.

Nous ne saurions mieux faire, en terminant, que de reproduire certaines conclusions de M. R. Garcin :

« La sclérose en plaques semble jouer un rôle étiologique de tout premier plan dans l'étiologie des ataxies aiguës de Leyden. Pick, Claude, André-Thomas, Guillain, Decourt, ont insisté sur la ressemblance des tableaux cliniques des deux affections... Si bien qu'avec MM. Guillain et Decourt, l'on est en droit de se demander si l'ataxie aiguë n'est pas une forme curable de la sclérose en plaques, ou si elle n'est pas la première poussée évolutive d'une sclérose en plaques qui s'affirmera par la suite dans des délais plus ou moins longs.

« C'est dire avec quel soin on devra rechercher, dans chaque cas, les signes cliniques et humoraux qui plaident en faveur de la sclérose en plaques (névrite optique rétrobulbaire, paresthésies, abolition des cutanés abdominaux, dissociation Wassermann-benjoin dans le liquide céphalo-rachidien), leur existence devant faire réserver le pronostic ultérieur.

« Il n'est pas impossible qu'une maladie autonome, qu'une encéphalomyélite spéciale, soit responsable de certaines ataxies. Le démembrement étiologique poursuivi depuis les premiers travaux de Leyden et de Westphal a déjà scindé le groupe des ataxies aiguës en deux groupes bien distincts : les ataxies aiguës secondaires à des maladies infectieuses bien définies dont le germe est directement responsable du processus encéphalo-myélique observé ; les ataxies aiguës primitives, où la sclérose en plaques paraît jouer déjà un rôle étiologique des plus importants, sinon exclusif. »

Sur la lésion responsable du syndrome myoclonique du tronc cérébral. Etude anatomique d'un cas démonstratif sans lésions focales, par MM. Georges Guillain, P. Mollaret et I. Bertrand.

L'étude du syndrome myoclonique du tronc cérébral, et spécialement celle des lésions anatomiques réellement responsables, est à l'ordre du jour comme le prouve le nombre des observations récemment publiées en France et à l'étranger. Les difficultés en sont grandes du fait de la multiplicité habituelle des désordres anatomiques constatés. Dans un premier mémoire, paru en 1931, deux d'entre nous, reprenant l'étude critique des cas publiés, montraient que le problème se circonscrivait dans un territoire élémentaire, de forme triangulaire, dont la base étendue du noyau

rouge à l'olive bulbaire comprenait le faisceau central de la calotte, dont le sommet correspondait au noyau dentelé controlatéral du cervelet et dont les deux autres côtés étaient figurés par le pédoncule cérébelleux supérieur et par les fibres olivo-dentelées.

Le rôle relatif de ces différentes formations, tour à tour incriminées, semblait d'emblée très inégal, mais tout choix exclusif paraissait encore prématuré. Depuis cette époque la tendance des différents auteurs, ayant publié de nouveaux documents anatomiques, parut assez concordante.

C'est ainsi que Freeman, à propos de deux cas personnels et d'un cas inédit de Shugrue, et que Lhermitte, Mlle Lévy et Trelles, à propos d'une observation, conclurent au rôle primordial du faisceau central de la calotte, reprenant ainsi la conception primitive de Foix et de ses élèves. Ces différentes publications n'avaient pas encore entraîné notre conviction, car aucune de ces observations ne correspondait à des cas purs.

Les cas à lésion focale unique eux-mêmes laissaient planer le doute sur la distinction des dégénérations primitives et des dégénérations secondaires ; ceci était vrai au maximum pour les rapports réciproques des lésions du faisceau central de la calotte et de celles des olives bulbaires. Il nous semblait indispensable d'attendre l'heureux hasard de constatations anatomiques plus pures, réellement élémentaires.

C'est précisément un document de ce genre que nous croyons apporter ici, document parfaitement utilisable parce que dépourvu de toute lésion focale du tronc cérébral et du cervelet.

L'observation clinique correspondante a été publiée dans notre premier mémoire déjà cité (1931, Obs. I).

Elle concernait un sujet âgé de 55 ans, chez lequel fut constaté un syndrome myoclonique extrêmement étendu, puisque intéressant le voile du palais, le larynx, l'orifice tubaire, les cordes vocales, les muscles laryngés, le facial inférieur, le plancher de la bouche, les muscles intercostaux et le diaphragme. La participation oculaire était également certaine et revêtait les caractères particuliers dont nous avons montré la valeur générale. Ces myoclonies étaient bilatérales, rythmées à 120 à la minute et rigoureusement synchrones, comme en faisait foi l'enregistrement graphique.

Du point de vue clinique, ce syndrome myoclonique apparaissait déjà aussi pur que possible, puisque, après quatre ans d'évolution, on ne trouvait comme signes associés que quelques manifestations discrètes de paralysie pseudo-bulbaire au début.

Au point de vue étiologique enfin, le rôle de la syphilis pouvait être envisagé ; si le liquide céphalo rachidien était normal, le sang montrait une réaction de Bordet-Wassermann positive, qui s'était ensuite négativée sous l'influence du traitement.

La fin de l'histoire de ce malade, après sa présentation à la Société de Neurologie en mai 1931, avait été très simple. Pendant quinze mois il continua à vaquer à ses occupations et lors de différents examens son état

persista inchangé. Mais, brusquement, le 19 septembre 1932, il fit un ictus, au lendemain duquel on le ramena à la Salpêtrière. On constata alors une grosse hémiplégie droite, proportionnelle, sans troubles sensitifs, mais accompagnée d'une légère anarthrie. Le syndrome myoclonique n'a subi aucune modification. Par contre, l'état général est franchement mauvais ; la pâleur du malade est très marquée ; l'auscultation du cœur révèle un bruit de galop ; les urines sont très rares, elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Traité par ventouses scarifiées, toni-cardiaques, iodure de potassium et acétylcholine, le malade semble d'abord s'améliorer légèrement, mais, à la fin de la semaine, il est pris de dyspnée, d'hyperthermie et d'un coma progressif rapidement mortel.

Etude anatomique. — L'autopsie permet de constater tout d'abord que la lésion récente responsable de la mort siège au niveau de la capsule interne de l'hémisphère droit, sous forme d'un ramollissement blanc typique, ayant les dimensions d'une pièce de un franc.

Après section des pédoncules cérébraux, on pratique une inclusion à la celloïdine en un seul bloc de toute la région comprise entre les noyaux gris centraux et la moelle cervicale. Toute cette masse constituée essentiellement par le tronc cérébral et le cervelet est soumise à des coupes microscopiques sériées. On peut être ainsi assuré de ne laisser passer aucune lésion focale, si minime soit-elle.

Les coupes sont ensuite colorées alternativement suivant la méthode cellulaire de Nissl-Spielmeyer et suivant la méthode myélinique de Loyez.

Nous dirons de suite que nous n'avons pu déceler dans toute l'étendue du tronc cérébral et du cervelet, la moindre trace de lésion focale, hémorragie, lacune ou ramollissement.

La calotte pédonculaire et protubérantielle a été examinée très minutieusement, mais on doit se rendre à l'évidence : le noyau rouge, le faisceau central de la calotte, le faisceau longitudinal postérieur sont rigoureusement indemnes tant au point de vue cellulaire qu'au point de vue myélinique.

Une lésion cependant attire l'attention, lésion frappant d'une manière intense les *olives bulbaires*. Il s'agit d'une dégénérescence très localisée ne débordant pas sur les formations anatomiques voisines. Elle revêt tous les caractères d'une dégénérescence systématisée.

Dans l'ensemble les lésions olivaires sont symétriques et ne laissent que peu de segments indemnes, mais l'examen des coupes sériées permet de reconnaître certaines prédilections dans la répartition des lésions.

a) C'est l'extrémité caudale du complexe olivaire qui est le plus touchée. Dans tout le tiers inférieur de l'olive bulbaire, le feutrage myélinique endo- et péricilaire a presque entièrement disparu.

A mesure que l'on remonte vers le pôle frontal ou supérieur, la myéline reparaît de plus en plus abondante, d'abord dans le hile puis dans l'épais-

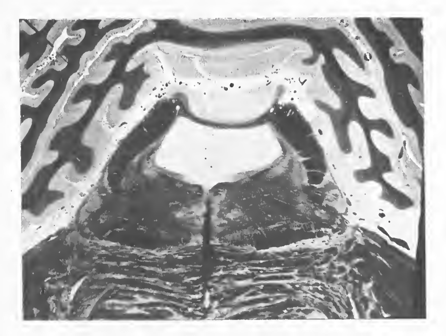


Fig. 1. — *Calotte protubérantielle.* — Intégrité du faisceau central de la calotte, du faisceau longitudinal postérieur, du lemniscus, du pédoncule cérébelleux supérieur.

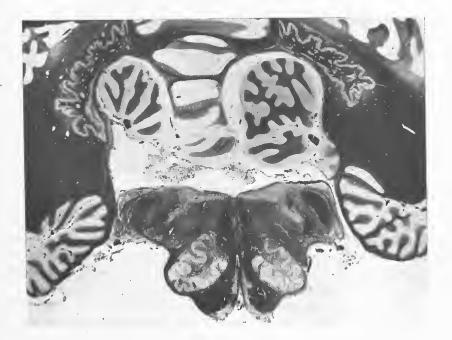


Fig. 2. — *Coupe horizontale passant par les olives bulbaires, les noyaux dentelés et les amygdales cérébelleuses.* — Sclérose olivaire bilatérale et légèrement asymétrique. Dégénérescence marginale du corps restiforme. Pâleur du feutrage extraciliaire du noyau dentelé.

seur même des circonvolutions olivaires. Néanmoins, même dans le voisinage immédiat du pôle frontal, il persiste sur les préparations myéliniques un halo blanchâtre autour des lames cellulaires.

b) C'est l'olive principale qui est le siège des lésions maxima. Les parolives interne et dorsale sont rigoureusement indemnes au point de vue myélinique, très légèrement touchées au point de vue cellulaire.



Fig. 3. — *Olive bulbaire droite, région caudale.* — Dégénérescence myélinique intense de l'olive principale (hile et toison), intégrité des parois interne et dorsale.

Une telle prédominance des lésions sur la partie caudale de l'olive principale se retrouve avec une grande régularité dans toutes les affections systématisées dégénératives du complexe olivaire. L'origine néocérébelleuse de cette région la rend particulièrement fragile.

c) On pousserait vainement plus loin la systématisation. La lame ventrale de l'olive principale n'est pas plus épargnée que la lame dorsale ou que la partie saillante de l'olive. Il existe même au hasard des coupes une dissymétrie fréquente des lésions, et cela d'autant plus qu'on se trouve plus haut dans le complexe.

d) Les cellules neuro-ganglionnaires ont nettement diminué de nombre dans les lames olivaires. Celles qui persistent montrent des lésions variées d'homogéinisation, de liquéfaction, de pycnose.

La souffrance cellulaire se traduit par des dégénérescences bulleuses, des cellules binucléées comme celles qu'on observe dans le cervelet de certains paralytiques généraux.



Fig. 4. — *Olive bulbaire droite, région supérieure.* — Lésions myéliniques atténuées.

Les figures de neuronophagie s'observent quelquefois et sont caractérisées par l'accumulation de microgliocytes autour de vestiges cellulaires neuro-ganglionnaires.

D'une manière plus générale, il existe une abondance extraordinaire des éléments de microglie dans toute l'épaisseur des lames olivaires. Ces éléments, bien reconnaissables à leurs noyaux étirés, à leurs nombreuses inclusions lipo-pigmentaires, se différencient aisément des éléments de névroglie fibreuse qui évoluent la plupart vers le type amiboïde.

e) Les vaisseaux de la région olivaire renferment de nombreux amas lipoïdiens et pigmentaires résultant de la désintégration du parenchyme

nerveux. Il existe même des réactions fréquentes de périvascularite aussi intenses que celles que l'on peut observer au cours de l'encéphalite épidémique ou de la paralysie générale.

A vrai dire, les périvascularites ne se limitent pas à la région olivaire ; on en observe dans tout le tronc cérébral : raphé bulbaire, pied et calotte protubérantiels, substance blanche du cervelet. On doit cependant reconnaître que les lésions vasculaires sont plus intenses dans la région antéro-latérale du bulbe.

Les *stries arciformes internes et externes* sont très diminuées en nombre. Mais leur atteinte n'est jamais assez complète pour entraîner la disparition du raphé bulbaire médian et l'on sait que cette division en coup de hache du Ruban de Reil et de la couche interréticulée est un des aspects les plus caractéristiques de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse décrite par Dejerine et Thomas.

Le *corps restiforme* est très atrophié. La dégénérescence des contingents olivaires se traduit par une pâleur marginale du tiers externe du pédoncule cérébelleux inférieur.

A mesure que le corps restiforme s'engage dans l'album cérébelleux, recouvert par les contingents pontiques, la dégénérescence des fibres olivo-cérébelleuses se poursuit jusqu'au voisinage immédiat du noyau dentelé.

Noyau dentelé. — Tout le feutrage extraciliaire du noyau dentelé est extrêmement pâle, et cette dégénérescence rappelle jusqu'à un certain point celle du feutrage péri-olivaire.

Les cellules du noyau dentelé montrent toutes une surcharge pigmentaire anormale. En même temps le feutrage névroglique est hypertrophié et s'accompagne d'une augmentation très nette des noyaux microgliques. Nous n'avons pas retrouvé une prépondérance des lésions sur un segment spécial des noyaux dentelés.

Le reste *du cervelet* se montre remarquablement intact. Il n'existe aucune lésion focale de l'écorce ou de la substance blanche. On n'observe pas d'atrophie de la couche des grains ; quant aux cellules de Purkinje, elles apparaissent en nombre normal.

Les artères cérébrales présentent disséminées des lésions discrètes d'athéromatose.

La moelle épinière ne montre aucune lésion myélinique ou cellulaire ; en particulier le faisceau de Helweg est normal. La méninge molle spinale postérieure paraît légèrement épaissie.

Une telle observation nous paraît extrêmement précieuse par suite de l'absence de lésions focales et parce qu'elle n'oblige pas d'autre part à faire la part des dégénérations secondaires. L'atteinte d'un système peut seule être retenue en effet, celle de l'olive bulbaire et des connexions olivo-dentelées. S'il faut retenir également une légère atteinte cellulaire du noyau dentelé lui-même et réserver par conséquent la participation de cette formation, on peut par contre éliminer le rôle des grandes voies

d'association du tronc cérébral et en particulier du faisceau central de la calotte et du faisceau longitudinal postérieur qui apparaissent remarquablement indemnes.

Une telle observation s'inscrit donc formellement contre les conclusions récentes de Freeman et de Lhermitte, M[lle] Lévy et Trelles qui, constatant à la fois la lésion olivaire et la lésion du faisceau central de la calotte, accordaient à cette dernière le rôle primordial.

La lésion olivaire se trouve d'ailleurs dans la presque totalité des observations anatomiques étudiées par la méthode des coupes sériées et déjà publiées. Sans vouloir en reprendre le détail, rappelons simplement qu'il en est ainsi dans les quatre cas de Foix, Chavany et Hillemand (1926), dans les cas de van Bogaert (1926), dans ceux de van Bogaert et Bertrand (1928 et 1932), dans les deux observations personnelles de Freemann (1933), dans l'observation inédite de Shugrue, mentionnée par ce même auteur, dans l'observation récente de Lhermitte, M[lle] Lévy et Trelles. Nous avons également retrouvé cette atteinte olivaire dans les deux cas de Klien (1907) couramment cités comme démonstratifs du rôle d'une lésion exclusivement cérébelleuse. Cette lésion, enfin, se retrouve dans l'observation présentée dans cette même séance de la Société de Neurologie par deux d'entre nous avec R. Thurel.

Mais, à la différence de ces observations précédentes qui comportaient toutes des atteintes multiples, notre cas apparaît remarquablement pur.

Aussi suggère-t-il, au point de vue de la physiopathologie du syndrome myoclonique, une formule extrêmement précise, incriminant le couple olivo-dentelé. Nous tenons nous-même à souligner que nous nous gardons encore de toute généralisation. Peut-être le mécanisme n'est-il pas univoque. Dans notre cas tout au moins, nous croyons pouvoir pour la première fois choisir avec certitude parmi les différentes atteintes lésionnelles successivement proposées, mais sans cesse remises en discussion depuis une dizaine d'années.

BIBLIOGRAPHIE

Outre celle de la thèse de Gallet (1927) et de nos deux mémoires (*Revue Neurologique* 1931 et 1932) consulter :

W. Freemann. Palatal myoclonus. Report of two cases with necropsy. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1933, XXIX, n° 4, p. 742-754.

H. A. Riley et S. Brock. Rythmic myoclonus of the muscles of the palate, pharynx, larynx and other regions. A clinical report of three cases. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1933, XXIX, n° 4, p. 726-741.

G. Guillain et R. Thurel. Myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques associées à des myoclonies synchrones squelettiques. *Revue Neurologique*, 1932, II, n° 6, p. 677-684.

Alajouanine et Thurel. Clonies oscillatoires rythmiques localisées à un seul globe oculaire, associées à un syndrome cérébelleux congénital d'étiologie obstétricale. *Revue Neurologique*, 1932, II, n° 6, p. 684-687.

Lhermitte, M[lle] Lévy et Trelles. Un cas de nystagmus du voile avec myoclonies cervicales synchrones. *Revue Neurologique*, 1933, I, n° 4, p. 492-495.

Lhermitte et Trelles. L'hypertrophie des cellules des olives bulbaires dans la soi-disant pseudo-hypertrophie de l'olive bulbaire. *Revue Neurologique*, 1933, I, n° 4, p. 495-498.

Tasic. Fall von rhytmischen klonischen Zuckungen im Gebiet der Schluckmuskulatur. *Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien*, 26 janvier 1932 in *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1933, XLIX, H. 1 à 3, p. 203-206.

Lhermitte, de Massany et Trelles. Myoclonies rythmées du voile du palais (nystagmus du voile), de l'orbiculaire des lèvres, du peaucier et des élévateurs du larynx. *Revue Neurologique*, 1933, II, n° 1, p. 111-114.

Lhermitte et Trelles. L'hypertrophie des olives bulbaires. *Encéphale*, 1933, n° 8, p. 588-600.

M. J. Lhermitte. — De cette très intéressante communication je retiendrai seulement deux points. Le premier que la lésion olivaire qui répond vraiment au type le plus pur de l'hypertrophie olivaire telle que nous en avons donné récemment avec Trelles, la description histologique dans l'encéphale (numéro d'octobre) ne tire pas son origine dans la dégénérescence secondaire d'un faisceau afférent ou efférent, mais est conditionnée par des altérations vasculaires, que nous avons retrouvées d'ailleurs dans tous les cas qu'il nous a été donné d'étudier.

A propos de ces altérations, nous ferons remarquer qu'en 1909 Pierre Marie et Foix, dans leur étude présentée devant la Société de Neurologie, avaient indiqué que, selon leur opinion, la soi-disant pseudo-hypertrophie olivaire était conditionnée, tout ensemble, par la dégénération du faisceau central de la calotte et par les altérations des vaisseaux nourriciers de l'olive.

Dès cette époque, j'avais fait remarquer que cette thèse pouvait être critiquée parce qu'il existait des faits, déjà à cette époque, où on avait pu observer la production de « pseudo-hypertrophie » de l'olive en l'absence de dégénération d'un faisceau central de la calotte (observations de Pierre Marie et Guillain, Lhermitte et Lejonne), dans l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse. Les images qui viennent de nous être projetées montrent que cette interprétation est la seule défendable, puisque ici, encore une fois, le faisceau central de la calotte n'est pas pris.

Quant à la valeur des lésions vasculaires dans le déterminisme de l'hypertrophie de l'olive, elle me semble considérable. Certes, nous savons, depuis très longtemps, que des réactions vasculaires se produisent lorsqu'un faisceau nerveux dégénère ou lorsqu'une partie d'un parenchyme est frappé de nécrose ou de nécrobiose. Nous avons insisté spécialement sur ces faits en 1910 avec L. Scheffer et c'est sur ce point qu'a porté spécialement notre étude sur le ramollissement cérébral expérimental.

Nous avons essayé de montrer, en effet, toute la différence qui sépare la réaction vasculaire secondaire à la nécrose ou à la nécrobiose, d'avec les altérations vasculaires qui sont primitives et préexistantes à l'altération d'un parenchyme. Ici, comme nous l'avons dit à maintes reprises, la lésion qui atteint les canaux nourriciers de l'olive est primitive, puisque nous y voyons dans les gaines de nombreux lymphocytes et des plasmocytes à l'exclusion de tout corps granuleux. Dans les foyers de dégénération, la gaine périvasculaire contient, tout ensemble, des corps granuleux et des cellules mononucléées.

Ce point étant acquis, nous devons nous demander maintenant comment on peut comprendre l'influence de la lésion olivaire sur les myoclonies ?

Dans le cas qui vient de nous être présenté, il est incontestable que la lésion olivaire est primitive, qu'elle ne dépend pas d'une dégénérescence des fibres afférentes ou efférentes, et que, par conséquent, l'altération hypertrophique de l'olive joue un rôle essentiel dans la production des myoclonies ; il faut avouer qu'il s'agit ici d'une lésion extrêmement particulière, comme nous l'avons montré dans notre étude en collaboration avec J. Trelles.

L'hypertrophie olivaire, en effet, s'accuse non seulement par la gliose et la dégénération des fibres de la toison, épanouissement du faisceau central de la calotte, mais encore par une hypergenèse et une hypertrophie souvent monstrueuse et véritablement colossale des dendrites et du cylindraxe. Au contraire, lorsqu'il s'agit d'une dégénérescence brutale de l'olive et, *a fortiori*, d'une nécrose, nous ne sachions pas que l'on ait observé l'existence de myoclonies vélo-palatines ou autres. De telle sorte que nous sommes amenés à penser que, dans le déterminisme des myoclonies vélo-palatines et céphaliques, il faut faire jouer, tout ensemble, un rôle important à la topographie de la lésion et à sa qualité.

Mais ce n'est pas tout. Si l'hypertrophie de l'olive constitue une des lésions fondamentales que l'on observe dans les myoclonies vélo-palatines, elle n'est pas la seule. Et l'on sait que, dans nombre de cas, à cette hypertrophie olivaire se joint une dégénération du faisceau central de la calotte, conditionnée par un foyer malacique ou hémorragique. Nous n'avons jamais prétendu qu'à elle seule, la dégénération malacique du faisceau central de la calotte, rend compte de l'apparition des myoclonies : Incontestablement, l'altération ou la section du faisceau central retentit sur le fonctionnement de l'olive inférieure puisque l'olive inférieure est reliée directement par ce faisceau aux formations diencéphaliques. En d'autres termes, selon notre conception, la lésion du faisceau central n'agit que par l'intermédiaire du système olivaire. Ceci étant accordé, il n'en reste pas moins que, lorsque les myoclonies vélo-palatines surviennent brusquement chez un individu qui a été frappé de petits ictus, on peut penser légitimement à une lésion focale généralement malacique, siégeant dans la partie dorsale de la protubérance et atteignant la région latérale de la substance réticulée blanche, c'est-à-dire le faisceau central de la calotte.

Le cas de Charles Foix, celui que nous avons publié avec Gabrielle Levy et Trelles, les observations toutes récentes de M. Freemann, semblent bien l'attester.

Gliome kystique de la protubérance chez un achondroplase. Clonies rythmées du membre supérieur gauche. Zona, hyperthermie terminale, par MM. André-Thomas et P. Cochez.

La sémiologie des tumeurs de la protubérance est assez polymorphe, que l'on considère les symptômes individuellement ou l'ordre suivant

lequel ils s'installent, leur degré d'intensité. On s'étonne généralement du volume qu'elles acquièrent et du bouleversement qu'elles apportent dans un organe si proche du bulbe et dont le rôle physiologique est considérable, sans troubler gravement pendant une longue période les fonctions de relation et la vie végétative.

Parmi les troubles de la motilité, les tremblements et les clonies peuvent occuper une place importante. Dans le cas que nous présentons, celles-ci se sont fait remarquer par des caractères assez particuliers ; c'est pour ce motif et à cause du terrain sur lequel cette tumeur s'est développée, — il s'agit d'un achondroplase, — des conditions dans lesquelles est survenue la mort, qu'il nous a paru intéressant de rapporter cette observation.

Bourg... Paul, âgé de 48 ans, employé de bureau, entre à l'hôpital Saint-Joseph dans le service de l'un de nous le 31 mai 1933. Il a joui d'une bonne santé jusqu'à ce mois de mai 1932. A cette époque, il a remarqué que sa vue baissait, son bras gauche était souvent engourdi, agité et moins habile. La marche devenait hésitante. Ce n'est qu'à partir du mois de janvier dernier qu'il a éprouvé une réelle difficulté à faire le trajet de son domicile situé au Panthéon, jusqu'à son bureau à Autouil. Depuis quatre semaines, il dut renoncer à ce déplacement et il vint s'installer dans la maison où il était employé ; la marche était devenue tout à fait impossible ; il chancelait, il titubait, il était attiré vers le côté gauche. Divers traitements furent institués (injections d'arsenic, de bismuth). Il n'a jamais éprouvé ni vertiges ni étourdissements, il ne vomissait pas ; par intermittences il se plaignait de céphalée qu'il calmait assez facilement en prenant de l'aspirine. Dans ces derniers temps la mémoire avait diminué et son caractère s'était assombri.

Né à terme, il avait dès la naissance une tête très forte qui rendit l'accouchement assez difficile. Dans ses antécédents, on ne relève qu'une chorée unilatérale signalée par la mère.

De l'achondroplase il a toute la morphologie, la petite taille, le développement insuffisant des membres et surtout de la racine, par rapport au tronc, la tête volumineuse et carrée (la circonférence occipito-frontale est de 60,5) le front haut, les yeux écartés, la racine du nez enfoncée et largement implantée, le menton carré.

La longueur des bras, depuis l'acromion jusqu'au pli du coude est de 17 cm. Longueur des avant-bras : 18 cm. Longueur du pli du poignet à l'extrémité du médius : 18 cm.

Les doigts sont courts, l'annulaire et l'index sont également longs. Le pouce se termine à la hauteur de la 1re articulation phalangienne de l'index. La distance du sternum au pubis est de 48 cm. Il existe une forte cyphoscoliose dorso-lombaire qui se serait accentuée à la suite d'un accident. Sa taille s'est affaissée.

Longueur des membres inférieurs : de l'épine iliaque antéro-inférieure à l'interligne du genou : 28 . De l'interligne du genou au bord interne du pied 28. Longueur du pied : 21. Les orteils sont égaux. Les jambes sont tordues et le genou gauche (valgum) offre une mobilité anormale. L'omoplate est courte. Les rebords costaux font une saillie marquée (thorax en sablier).

Sur les radiographies les membres se font remarquer par la gracilité des diaphyses, leur incurvation, la saillie excessive des épiphyses, la transition brusque entre la diaphyse et l'épiphyse. Le col du fémur est petit ainsi que la tête, enfoncés l'un et l'autre entre le grand et le petit trochanter qui font une saillie excessive. Les os du crâne sont épaissis, le frontal est saillant, les maxillaires supérieurs et inférieurs exagérément larges. Les espaces intervertébraux de la colonne cervicale paraissent élargis ; les bords supérieurs et inférieurs des corps vertébraux curvilignes. La colonne vertébrale dorso-lombaire devait être radiographiée lorsque sont survenus les accidents qui ont abouti assez

rapidement à la mort. Il nous paraît inutile d'insister davantage sur ces modifications du squelette qui viennent confirmer le diagnostic évident d'achondroplasie et qui n'ont qu'un intérêt relatif au point de vue de l'objet principal de cette communication.

L'examen du système nerveux fournit les résultats suivants : l'œil gauche est plus souvent fermé que l'œil droit ; il cligne plus volontiers. Léger strabisme externe du même œil. Aucune excursion volontaire des globes oculaires vers le côté droit ; dans les tentatives d'excursion à gauche : immobilité de l'œil droit ; l'œil gauche réussit à atteindre l'angle externe, mais les secousses nystagmiques l'empêchent de s'y maintenir, d'ailleurs les secousses ne persistent pas et s'épuisent assez vite. Les mouvements verticaux du regard sont normaux. Apparition irrégulière de secousses rotatoires horaires ou antihoraires, de secousses horizontales des deux globes.

Le muscle frontal est souvent en état d'hypertonie habituellement au même degré des deux côtés, quelquefois un peu plus au-dessus du sourcil gauche.

La tonicité de l'orbiculaire palpébral droit est très diminuée ; on écarte les paupières sans éprouver aucune résistance.

La motilité de la face est parfaite ; cependant, par intermittences la commissure labiale droite est légèrement déviée en dehors, à d'autres moments le pli naso-génien gauche est plus accentué.

La face est agitée momentanément par des secousses des muscles de la commissure labiale gauche, parfois à l'occasion du langage ; elles sont rythmées.

La traction sur la lèvre gauche supérieure produit des contractions dans les muscles de la houppe du menton. Réflexe de Mac Carthy et clignement visuel, réflexe cornéen plus nets à gauche.

L'attouchement de la cornée entraîne la déviation de l'œil gauche en haut et à gauche de l'œil droit en haut.

Le réflexe massétérin n'est pas obtenu, ni d'un côté, ni de l'autre.

La force musculaire est diminuée pour tous les articles du membre supérieur gauche, l'hyperextensibilité fait défaut.

Les réflexes tendineux et périostés sont plus vifs à gauche, sauf les olécraniens également faibles des deux côtés.

La passivité de la main gauche et des doigts est très manifeste, elle est moins marquée mais existe pour le coude et pour l'épaule. Parfois, au contraire, le biceps, les pronateurs opposent une plus grande résistance.

La main gauche retombe plus brusquement que la main droite quand on la lâche. Le réflexe antagoniste du triceps brachial est plus vif à droite.

Les mouvements du membre supérieur gauche sont exécutés avec un tremblement très marqué du type intentionnel (épreuve du doigt sur le nez par exemple). Le doigt se porte brusquement sur l'oreille et dépasse le but franchement. Dysmétrie également pour la préhension d'un objet. Adiadococinésie de la main, de l'avant-bras, du bras.

Lorsque les deux index se portent simultanément sur le nez, l'index gauche est toujours en retard ; il retombe au contraire plus rapidement au point de départ.

Au repos, le membre supérieur gauche est presque continuellement agité par des clonies rythmées, exécutées par les fléchisseurs de la main, moins constamment par les fléchisseurs des doigts, à la vitesse de 120 à 140 secousses par minute.

Les secousses disparaissent momentanément pour reparaître sans qu'il soit possible de se rendre compte de la cause de la suspension ou de la reprise.

Les clonies disparaissent dans les fléchisseurs, quand la main est en hyperextension. Il suffit alors de faire prendre un objet ou serrer la main pour que le tremblement réapparaisse.

Dans le maintien des attitudes l'agitation persiste, mais elle offre plutôt les caractères d'un tremblement intentionnel que de clonies rythmées.

Des secousses analogues apparaissent plus rarement dans les muscles du cou et du tronc, principalement dans la masse sacro-lombaire et dans le trapèze ; elles se présentent moins souvent en salves et elles ont moins de tendance à être rythmées. Quelques muscles de la main, le 1er interosseux, l'adducteur du pouce, l'extenseur du pouce, sont agités à des intervalles plus ou moins éloignés par des secousses isolées.

La sensibilité est altérée. Avec la main gauche tous les objets ne sont pas reconnus, la montre, la monnaie, les ciseaux ne sont pas identifiés ; le doigt, une clef le sont. Les cercles de Weber sont nettement élargis. Les étoffes sont confondues. Les mouvements passifs des doigts sont perçus, la baresthésie ne semblent pas très altérée. La main gauche reproduit mieux les mouvements imprimés à la main droite que la main droite ne reproduit les mouvements de la main gauche.

Il n'existe pas de différence appréciable pour la perception de la piqûre et des tubes chauds ou froids entre les deux côtés (à un examen d'ailleurs assez sommaire).

Le membre inférieur gauche se fait remarquer par la laxité ligamenteuse du genou qui permet l'hyperextension, mais l'extensibilité des extenseurs est la même, pas d'hyperflexion. Hyperextensibilité du pied.

Passivité marquée, réflexe patellaire pendulaire.

Dysmétrie très prononcée pour mettre le pied sur le genou controlatéral.

Extension de l'orteil. Réflexes vifs.

Pas de troubles de la sensibilité.

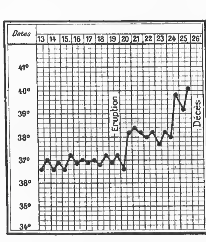


Fig. 1.

Le membre inférieur droit se comporte normalement dans tous les mouvements volontaires. Clonus du pied. Réflexe plantaire en flexion.

La marche est à peu près impossible, de même que la station. L'équilibre ne peut être conservé. Le malade est attiré en arrière et à gauche.

L'examen des yeux pratiqué par le Dr Mérigot de Treigny, quelques jours après son entrée à l'hôpital a donné les résultats suivants :

Strabisme convergent de l'œil droit, divergent de l'œil gauche. Mouvements de verticalité possibles. Mouvements de latéralité de l'œil droit en dehors abolis ; mouvements de latéralité en dedans presque abolis (légère suppléance par l'association d'un mouvement d'abaissement). Limitation considérable des mouvements en dedans de l'œil gauche ; mouvements en dehors mieux conservés mais accompagnés de nystagmus.

L'œil gauche converge un peu plus qu'il ne se porte en dedans, dans les tentatives de regard latéral. L'œil droit ne converge pas mieux qu'il ne se dirige en dedans, dans le mouvement horizontal du regard.

Papilles très décolorées (névrite par suite de stase). Vision centrale des couleurs bonne. Pas de modifications notables du champ visuel.

Pupille droite très légèrement ovalaire.

Examen des oreilles pratiqué par le Dr Girard ; tympan seléreux des deux côtés. Aucun phénomène inflammatoire. Légère hypoacousie bilatérale, symétrique, peut-être un peu plus accusée à gauche.

Epreuve calorique. Eau à 27° 15". Oreille gauche : aucun nystagmus de l'œil droit, le nystagmus spontané de l'œil gauche est freiné, non aboli. Il n'y a pas de nystagmus vers la droite. Oreille droite ; exaspération du nystagmus spontané de l'œil gauche ; aucune secousse de l'œil droit.

Irrigation de l'oreille droite : 25°, 60". Œil droit : nystagmus vertical dirigé en haut, très légèrement rotatoire et horaire. Œil gauche : léger nystagmus vertical et rotatoire. Déviation du bras droit en dehors. Irrigation de l'oreille gauche 25°, 60" : le nystagmus spontané de l'œil gauche est freiné, non aboli. Impossibilité de ramener l'œil vers la droite, il ne dépasse pars la ligne médiane. Aucun nystagmus de l'œil droit. La déviation de l'index gauche en dehors n'est qu'ébauchée. Les épreuves caloriques ne procurent aucune sensation vertigineuse.

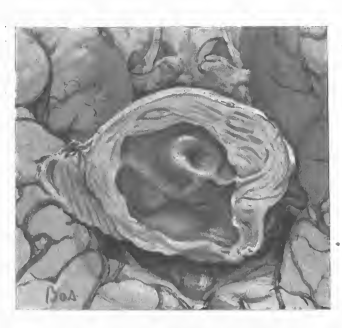


Fig. 2.

Ponction lombaire. — Pression 10 en position couchée, s'élève à 20 par la pression des jugulaires, puis elle redescend lentement, mais il y avait du sang dans le liquide écoulé.

Urée sanguine 0,36. Réaction de Bordet-Wassermann sur le sang négative.

Formule sanguine. — Globules rouges : 3.660.000 ; globules blancs 12.000. Hémoglobine : 70. Polyneutrophiles 75, macrocytes 5, grands monos 8, moyens monos 8, lymphocytes 4.

Urines : ni sucre ni albumine.

Depuis son admission à l'hôpital, son état ne s'est pas sensiblement modifié jusqu'au 20 juin. Le malade restait couché et gardait le plus souvent l'immobilité, parfois prostré et somnolent.

Le 20 juin, apparaît un placard érythémateux sur le crâne (côté gauche), débordant un peu sur le côté droit, puis quelques vésicules. La température s'élève à 38° et se maintient à ce degré jusqu'au 24. Les mouvements de la main droite deviennent moins sûrs et s'accompagnent d'un tremblement intentionnel comparable à celui de la main gauche.

Le 24 juin, la température s'élève à 39°8.

La respiration s'accélère. Le malade délire, il se trouve dans un état d'obnubilation

assez prononcé, il perd ses urines. Il tombe assez rapidement dans le coma et il succombe dans la nuit du 25 au 26 juin. La veille, la température s'était élevée jusqu'à 40 degrés.



Fig. 3.



Fig. 4.

A l'autopsie, on constate la présence d'adhérences entre la dure-mère et la boîte cranienne. Les os sont épaissis.

La protubérance attire l'attention à cause de son volume excessif, surtout du côté droit.

La pression sur sa face antérieure donne l'impression d'une poche liquide. Œdème cérébral, marqué. Saillie de la région infundibulo-tubérienne dans la région rétrochiasmatique.

Après durcissement dans le formol, la protubérance est sectionnée. Elle est transformée en une vaste cavité qui occupe toute sa hauteur et qui est remplie par un liquide citrin.

La cavité protubérantielle, comme l'on peut s'en rendre compte sur la coupe transversale et la coupe sagittale, est bordée par une coque mince surtout en arrière et à droite. La substance grise centrale de la calotte paraît avoir complètement disparu et l'étage antérieur est profondément endommagé. Le kyste s'arrête en bas à peu près au niveau du sillon bulbo-protubérantiel ; en haut, il s'arrête, à peu près au niveau de la région pédonculaire. Dans la partie supérieure de la cavité fait saillie une petite masse dont la forme est assez comparable à un museau de tanche. Sur la section sagittale cette petite masse fait saillie dans la cavité qu'elle surplombe ; le centre offre une coloration rougeâtre due à la présence de sang.

Cette disposition est fréquente dans les tumeurs kystiques du névraxe d'origine gliomateuse.

L'examen histologique confirme d'ailleurs la nature gliomateuse de la tumeur.

La plupart des organes ont été soumis à un examen histologique. La surrénale, les testicules sont normaux ; les vésicules thyroïdiennes sont élargies, les cellules aplaties, la substance colloïde en excès ; dans l'hypophyse les cellules chromophiles paraissent plus nombreuses et disposées çà et là en amas assez importants.

Le ganglion de Gasser gauche a été coupé sur toute sa longueur avec les branches du trijumeau, ainsi que les nerfs ciliaires et le ganglion ciliaire. Nulle part on ne trouve des foyers inflammatoires ni des amas lymphocytaires, des infiltrations lymphocytaires sont au contraire très abondantes au niveau du derme dans un fragment de peau prélevé sur le placard érythémateux.

Cette observation est loin d'être exceptionnelle. Les gliomes kystiques de la protubérance ont été plusieurs fois signalés et si riche que soit leur sémiologie dans quelques cas, on est toujours surpris que des détériorations aussi vastes n'aient pas donné lieu à un nombre encore plus considérable de symptômes et aient été compatibles avec une existence aussi longue. Mais nous savons aussi que de telles tumeurs se développent lentement et procèdent à un travail de lamination qui étire et qui amenuise progressivement les éléments nerveux, détruisant et interrompant plus rarement les noyaux et les faisceaux.

La sémiologie des tumeurs protubérantielles est trop connue pour que nous y revenions à propos de ce cas isolé. Le diagnostic, d'ailleurs, ne soulevait aucune difficulté ; la paralysie horizontale du regard suffisait pour l'orienter vers cette région. Comme dans une observation rapportée antérieurement par l'un de nous et concernant un foyer destructif de la protubérance, les mouvements en dedans des globes oculaires étaient compromis presque au même degré dans la convergence que dans le regard latéral. Par contre, on ne peut être que surpris de ne pas avoir constaté des troubles plus intenses et plus étendus de la sensibilité, aussi bien dans les membres que dans la sphère du trijumeau, de voir épargnés les derniers nerfs craniens et de n'observer des troubles cinétiques que dans le côté gauche, à la fois du type hémiplégique et du type cérébelleux.

Notre attention a été davantage retenue par les clonies rythmés qui sur-

couaient les fléchisseurs de la main gauche, à un degré et avec une fréquence moindres quelques muscles de l'hémiface gauche.

Par leur forme, leur fréquence, leur rythme (120 à 140 à la minute), ces clonies étaient tout à fait comparables à celles qui ont été signalées dans les affections destructives en foyer de la protubérance et qui se localisent plus souvent dans les muscles des yeux, du voile du palais, de la langue, du larynx, de la face, considérées tout d'abord comme des secousses nystagmiques, et désignées comme telles. Ce rapprochement semble aujourd'hui abandonné et le nom de « clonies » a définitivement prévalu.

Elles diffèrent dans l'observation présente de la plupart des observations publiées, auxquelles nous venons de faire allusion, par leur localisation dans le groupe des muscles fléchisseurs de la main, mais la présence de secousses du même ordre dans les muscles de la face, plus intermittentes il est vrai, établit en quelque sorte le lien avec les clonies des muscles innervés par les nerfs craniens rencontrés ordinairement à la suite de lésions focales de la protubérance. La limitation au membre supérieur et à la face, et dans le membre supérieur aux fléchisseurs de la main, à l'exclusion des autres muscles, n'est pas moins remarquable.

Ce n'est pas le moment, à propos d'une simple présentation macroscopique, de discuter la physiologie pathologique de telles clonies qui ont été rapportées successivement à une lésion du faisceau longitudinal postérieur, puis à une lésion du faisceau central de la calotte. D'ailleurs, il est peu vraisemblable que les coupes en série, dans le cas présent, puissent jeter quelque lumière sur ce problème, en raison de l'importance et de l'étendue des lésions. Toutefois, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer une fois de plus que la localisation des clonies est assez variable d'un cas à l'autre, unilatérale ou bilatérale, symétrique ou asymétrique, que les globes oculaires, le voile du palais, de larynx, la langue, la face ne sont pas toujours pris simultanément, que les membres sont habituellement épargnés ; il serait tout aussi difficile de se représenter pourquoi chez notre malade, quelques groupes musculaires du membre supérieur et de la face étaient pris à l'exclusion des groupes musculaires craniens.

L'élévation terminale de la température doit être également soulignée. L'hyperthermie a été mentionnée dans plusieurs observations d'affections protubérantielles ; elle est consignée plus spécialement lorsqu'il s'agit de foyers hémorragiques. D'autre part, en même temps que la température s'élevait, on voyait apparaître sur la région fronto-pariétale gauche, dans la zone trigéminale, un placard érythémateux et quelques vésicules ; un placard moins étendu occupait la zone symétrique du côté droit.

Bien que les douleurs aient fait complètement défaut, et malgré leur bilatéralité, ces deux placards érythémato-vésiculeux donnaient l'impression d'un zona double du trijumeau.

L'examen du ganglion de Gasser, du ganglion ophtalmique, n'a montré aucune trace de foyer inflammatoire ou hémorragique et n'apporte aucune confirmation à ce diagnostic, mais il ne permet pas de le rejeter com-

plètement. Peut-être l'examen histologique de la protubérance permettra-t-il de découvrir quelque foyer inflammatoire récent sur le trajet du trijumeau, comme cela a été déjà constaté dans le zona de la Ve paire ; l'examen histologique du névraxe, dans d'autres territoires, ne sera pas moins intéressant. L'hyperthermie, qu'elle soit ou qu'elle ne soit pas étiologiquement liée au zona, peut être la conséquence d'une encéphalite terminale.

L'examen des organes et plus spécialement des poumons n'a pas permis d'expliquer la mort par une affection viscérale intercurrente. L'absence de lésions nettement appréciables dans les divers organes et en particulier dans les endocrines vient confirmer les recherches des auteurs qui n'ont découvert aucune altération viscérale importante chez les achondroplases.

Cette coexistence d'une tumeur cérébrale et de l'achondroplasie, pure coïncidence sans doute, peut être considérée comme exceptionnelle.

Tabes de la région sacrée, par MM. C.-I. Urechia et E. Teposu.

Un des symptômes les plus classiques du tabes consiste dans l'abolition des réflexes et surtout de l'achilléen. Et cependant le tabes peut exister, au moins quelque temps, avec ces réflexes conservés. Quand on examine rapidement un malade et que les réflexes patellaires et achilléens se produisent, on ne s'arrête plus en général au diagnostic de tabes. Ces cas de tabes très localisé, fruste, peuvent rester longtemps inconnus, et dans notre cas le tabes n'a été dépisté qu'à l'occasion de l'examen médico-légal d'un individu accusé de viol.

G. T..., sous-officier, âgé de 42 ans, a contracté une infection syphilitique en 1918 qu'il a traitée incomplètement. Depuis 1920, diminution progressive de la puissance génitale qui devient complète en 1925. Depuis quelques années, il souffre aussi de troubles vésicaux caractérisés par des douleurs, mictions douloureuses et difficiles, troubles qui s'exagèrent surtout le matin au réveil. Quand il boit des grandes quantités de liquide, et surtout de la bière, des gouttes d'urine passent involontairement dans ses pantalons, ce qui le gêne beaucoup. Il a en même temps une constipation rebelle. Il n'accuse, à part ces troubles, aucun autre symptôme.

A l'examen objectif on constate que les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; pas de troubles de la sensibilité ; les pupilles réactionnent un peu lentement.

Le B.-W. du sang est positif, la ponction est refusée.

Dans le sperme très peu de spermatozoïdes dont aucun n'est vivant. L'examen vésical a montré une totale disparition du sphincter interne, et des colonnes vésicales très développées, aspect caractéristique de la vessie tabétique.

I. Sch.., âgé de 62 ans, infection syphilitique à l'âge de 27 ans qu'il a traitée pendant cinq mois, avec des injections et des frictions mercurielles. Depuis onze ans, troubles urinaires consistant en mictions difficiles et sans douleurs. Depuis une année il a des phases de rétention, quand il doit être cathétérisé. Depuis le mois de novembre 1932, des crampes intestinales (crises ?)

A l'examen objectif : pupilles inégales avec réactions à la lumière ralenties, les réflexes des membres supérieurs sont conservés ; les réflexes rotuliens se produisent normalement, l'achilléen droit est diminué, l'achilléen gauche est très diminué

et inconstant. Hypotonie musculaire des membres inférieurs et du membre supérieur droit. Pas d'ataxie, pas de troubles de la sensibilité ; l'examen cystoscopique nous montre l'aspect caractéristique de la vessie tabétique. L'examen radiologique du tube digestif, le déjeuner d'épreuve, ne montre rien d'anormal, à part une exagération du péristaltisme. Légère anémie (3.650.000), hémoglobine 79. Tension artérielle 11-9. Le B.-W. du sang est positif. Dans la ponction lombaire albuminose, 7 lymphocytes, réactions colloïdales et réaction de Bordet-Wassermann positives.

Nous trouvons par conséquent, chez ces deux individus, une infection syphilitique et des symptômes vésicaux de tabes. Chez le premier les rotuliens et achilléens sont diminués et inégaux. Quoique les réflexes soient conservés, il s'agit indubitablement d'un tabes, ce tabes cependant doit être très localisé ; il doit être localisé à la région sacrée et ne pas atteindre ou atteindre discrètement le premier segment sacré où se localise le réflexe achilléen. Le diagnostic de ces cas est très difficile et ne peut être fait scrupuleusement sans l'examen cystoscopique et éventuellement une ponction lombaire. Notons aussi que nos deux cas se maintiennent depuis longtemps à ce stade, sans que les autres symptômes du tabes et spécialement l'abolition des réflexes apparaissent; notre deuxième cas présente pour ainsi dire une phase plus avancée, tendant vers l'abolition des achilléens.

La littérature ne s'occupe que peu de ces cas, qui doivent être considérés comme rares. Dejerine et Thomas citent à ce propos l'observation d'un malade dont l'afffection simulait à s'y méprendre une lésion du cône terminal, les réflexes patellaires et achilléens étant normaux, sinon exagérés ; quatre années plus tard les réflexes ont disparu et d'autres symptômes de tabes se sont installés. Ils considèrent que ces formes monosymptomatiques ne sont pas exceptionnelles. Oppenheim nous dit que les troubles vésicaux constituent, dans des cas rares, les premiers symptômes de la maladie, tandis que les autres symptômes subjectifs apparaissent beaucoup plus tard, quelquefois à un court intervalle. Fessler et Fuchs constatent un cas avec troubles vésicaux et des réflexes achilléens légèrement diminués. Frankl-Hochwart semble avoir observé aussi des cas identiques. Ces cas, par conséquent limités et localisés quelquefois assez longtemps à la région terminale de la moelle, méritent la dénomination de tabes sacré, et la nature tabétique des troubles vésicaux ou sexuels peut passer inaperçue faute d'un examen attentif.

Arthropathie initiale ou prétabétique, par M. C.-I. Urechia

L'arthropathie constitue un accident relativement précoce, survenant à la période préataxique du tabes, à celle des douleurs fulgurantes, et se développe surtout dans les tabes sensitifs. Les arthropathies peuvent même constituer les premiers signes du tabes, et ces cas peuvent conduire à de grandes difficultés de diagnostic. Howard, Marsch, Klemm, Rotter en signalent des cas. Destot insiste sur les formes d'arthropathie initiale sans signe de Romberg ou abolition des réflexes ; ce dernier

symptôme pourtant manque rarement. Troummer et Preiser signalent un cas avec des fractures multiples du pied à l'occasion d'un accident insignifiant, chez un malade ne présentant aucun signe de tabes, mais qui fait un tabes une année plus tard. Il est exceptionnel que le signe d'Argyll-Robertson manque, même lorsque l'arthropathie est tout à fait précoce. Il ne faudrait donc pas *nier* le tabes sur l'absence d'un de ces signes (Broca et Monod) (signe d'Argyll-Robertson et abolition des réflexes). Tamponsky est même d'avis que la persistance des réflexes ne serait pas exceptionnelle.

Jacob, Claude et Touchard ont vu des arthropathies tabétiques où il existait d'un seul ou des deux côtés de l'exagération des réflexes. Nous donnons en résumé l'observation d'un cas de ce genre, qui ne manque pas d'être rare et intéressant.

Val. Maxim., 51 ans, infection syphilitique à l'âge de 19 ans, qu'il n'a traité que localement.

Depuis une année, douleurs lancinantes dans le membre inférieur gauche, localisées surtout au genou et dans le segment inférieur. Depuis deux mois, douleurs erratiques dans le membre inférieur opposé. Les douleurs lancinantes du membre inférieur gauche sont quelquefois tellement atroces, que le malade se voit obligé de réclamer, de la part de son médecin courant, des injections de morphine. Ces douleurs surviennent irrégulièrement, tantôt pendant la journée, tantôt pendant la nuit, et ont une durée de quelques heures. Il accuse en même temps des paresthésies douloureuses et transitoires, le long de la colonne vertébrale, ou en ceinture, au niveau des reins ou du cœur. Il a maigri et se fatigue très vite.

A l'examen du cœur on constate de l'aortite. Le pouls et la tension artérielle sont normaux. Langue saburrale, inappétence, constipation. Pupilles en extrême myosis, avec signe d'Argyll-Robertson. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs se produisent normalement. Les réflexes abdominaux sont abolis ; les crémastériens sont diminués. Pas de réflexes pathologiques. Le signe de Pitres est négatif. Les articulations du genou sont sensibles à la pression. Pas de troubles de la sensibilité tactile, thermique, douloureuse, vibratoire. Force dynamométrique 55 et 52. Les articulations des genoux sont légèrement tuméfiées, sensibles, et les mouvements plus amples sont douloureux.

A cause de ces douleurs les mouvements sont relativement limités, surtout du côté droit. A l'examen radiologique de ces articulations, on ne constate aucune déformation ou exostose, mais seulement un processus de décalcification avec une structure trabéculaire, floue, indistincte. Par la ponction, on extrait une petite quantité d'un liquide trouble qui ne contient aucun microbe (examen bactériologique, cultures). L'urine ne contient ni albumine ni sucre. La ponction lombaire est complètement négative (albuminose, lymphocytes, colloïdes, B.-W.).

Le B.-W. du sang a été aussi négatif. La réaction colloïdale du plasma pour la syphilis de Urechia-Retezeanu a été positive. Le malade n'est pas beaucoup amélioré après un traitement antisyphilitique avec néosalvarsan et bismuth.

Le diagnostic de ce cas ne manque pas d'être difficile ; arthropathies du genou, caractère atrophique, avec une légère tuméfaction, qui ne présentaient que de la sensibilité à la pression ou aux mouvements plus amples, pas tout à fait indolores par conséquent. Pas de fièvre. En même temps, douleurs radiculaires de caractère tabétique ; pupilles punctiformes et signe d'Argyll-Robertson. Le malade a eu la syphilis, mais la ponction lombaire est négative, le B.-W. du sang est négatif, et notre réaction colloïdale pour la syphilis est la seule réaction positive. Nous sommes d'avis que ce cas constitue une arthropathie syphilitique, prétabétique. Le métier de garçon de café de notre malade a probablement favorisé la localisation de son affection.

Hémihypertonie apoplectique de Boettiger, par MM. J.-C. Mussio-Fournier et J.-C. Garra (de Montevideo)

Nous ne trouvons dans la littérature qu'un nombre très réduit de cas d'hémihypertonie apoplectique. Ceci nous engage à rapporter une observation personnelle qui par son tableau clinique nous paraît pouvoir être classée sous ce titre. Nous dirons ensuite quelques mots sur le syndrome décrit par Bœttiger.

Histoire clinique. — E. G..., 20 ans, célibataire. Antécédents héréditaires : père alcoolique. Antécédents personnels : la seule chose à signaler, c'est que, depuis six mois, il abuse des boissons alcooliques.

Histoire actuelle : Le malade rapporte qu'il y a un an, après avoir dormi en plein air en état d'ivresse pendant une nuit d'hiver, il se réveilla avec le bras et la jambe gauche en état de rigidité ; il mentionne aussi que, pendant la marche, l'avant-bras se plaçait en demi-flexion et le bras s'écartait ainsi très fortement du corps, mouvement qu'il empêchait en mettant sa main dans la poche ; il n'avait pas éprouvé de céphalée, de fièvre ni aucun autre trouble.

L'*examen du système nerveux* permit de reconnaître une très légère hémiparésie dans le bras et la jambe gauches; tandis que la musculature faciale paraissait indemne. Le dynamomètre accuse 165 à la main droite et 125 à la gauche. Aux extrémités gauches on note également de la rigidité et en outre le signe de la roue dentée. Les réflexes de posture (tibial antérieur) sont très exagérés des deux côtés, mais davantage du côté droit, cependant indemne de tout autre trouble. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés, mais, ainsi que les crémastériens et les abdominaux, ils sont plus faibles du côté gauche que du droit. Réflexes tendineux plus vifs du côté gauche. Il n'y a pas de réflexes de défense pathologiques. Légère syncinésie d'imitation avec la main gauche lorsque la droite est fortement fléchie. Sensibilité superficielle et profonde, normale des deux côtés ; il en est de même pour les cercles de Weber. On n'observe aucun symptôme de la série cérébelleuse ; on note des mouvements involontaires du bras gauche ; ainsi, le malade étant dans le décubitus dorsal, avec l'avant-bras en pronation, la main gauche effectue des mouvements alternatifs de flexion et d'extension avec légère flexion des doigts, suivant un rythme de 30 à 48 par minute ; ils sont aussi accompagnés de mouvements d'extension et de flexion de l'avant-bras. Lorsque l'on place l'avant-bras en supination, les mouvements d'extension et de flexion de la main diminuent nettement ; ils persistent surtout dans les trois derniers doigts et il s'y joint des mouvements d'abduction et d'adduction de la main ainsi qu'un mouvement global de translation du bras en dehors avec légère flexion de l'avant-bras. Lorsque le bras est placé horizontalement, les seuls mouvements observés sont ceux de flexion des doigts ; le coude étant appuyé sur le lit et l'avant-bras en flexion sur le bras, il se produit les mêmes mouvements d'extension de la main avec ou sans flexion des doigts. Tous ces mouvements cessent par l'effet de la volonté. Dans la station debout, on constate que le menton est dévié vers la droite et que l'épaule gauche est plus haute que l'autre. On observe aussi très souvent que le bras se sépare du tronc avec fléchissement de l'avant-bras (photo n° 1). A la palpation, on peut reconnaître la contracture du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze gauche. Le bras gauche est animé de mouvements lents de translation en arrière et en abduction ; à ce mouvement s'ajoute parfois une flexion des doigts simulant tantôt le grattage, tantôt un acte de préhension effectué par le pouce et l'index qui serrent parfois les plis du pantalon. Pendant la marche, les bras oscillent avec le même rythme mais le gauche effectue, avec l'avant-bras en demi-flexion, un mouvement anormal d'abduction.

Sens : Goût et odorat normaux. L'examen ophtalmologique révèle des réactions pupillaires normales à la lumière et un peu paresseuses à l'accommodation. Champ visuel et fond de l'œil normaux ; motilité extrinsèque normale. L'audition est normale.

L'étude du psychisme révèle une évidente débilité mentale. L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne révèle rien d'anormal. La tension artérielle est de 12 1/2 maximum et 7 minimum.

Examens de laboratoire : Réaction de Wassermann dans le sang négative. Liquide céphalo-rachidien : cytologie normale ; albumine 0 gr. 25 ; réactions de Wassermann, Pandy et Nonne négatives. Urines normales.

Considérations. — En résumé, il s'agit d'un syndrome de rigidité mus-



Fig 1.

culaire éclatant brusquement dans les membres gauches. L'exagération des réflexes de posture et les mouvements involontaires déjà décrits plaident en faveur d'une origines extrapyramidale.

La diminution des forces du côté malade implique-t-elle forcément une lésion de la voie pyramidale ?

Quelques auteurs tels que Forster admettent l'origine pallidale de certains phénomènes paralytiques, mais, chez notre patient, l'affaiblissement des réflexes cutanés du côté malade est un argument qui, dans l'état actuel de nos connaissances, plaiderait plutôt en faveur d'une altération de la voie pyramidale. L'intensité moindre des réflexes de posture du côté

malade vient aussi à l'appui de cette hypothèse ; on sait, en effct, que les lésions pyramidales atténuent la vivacité de ces réflexes. De plus, notre malade présentait des phénomènes de dystonie d'attitude tels que le torticolis, l'abduction du bras gauche avec l'avant-bras en demi-flexion lorsque le malade passait du lit à la station debout.

Comment classerons-nous nosologiquement notre cas ?

Nous croyons nous trouver devant un cas d'hémihypertonie apoplectique. C'est sous ce nom que Bœttiger, dans des publications effectuées en 1907 et 1921, a décrit un tableau clinique constitué par : rigidité unilatérale survenant brusquement, sans perte de connaissance, chez des personnes indemnes de toute tare, et plus particulièrement de syphilis, et qui présentaient fréquemment, comme antécédent de cette maladic, un coup de chaleur. La plupart des malades avaient de 40 à 50 ans. Chez la plus grande partie d'entre eux, on n'observait aucun symptôme de la série pyramidale. Dans une autopsie, la seule qu'il pût effectuer, Bœttiger trouva des foyers hémorragiques dans les deux thalamus optiques et un autre dans le corps lenticulaire gauche ; les symptômes cliniques étaient du côté droit. Parmi les cas décrits par cet auteur, à côté de ceux où l'on pouvait observer le syndrome décrit dans sa forme la plus pure, c'est-à-dire constitué exclusivement par des symptômes extrapyramidaux, s'en trouvaient d'autres où la coexistence de ceux-ci avec les symptômes pyramidaux déterminait une forme clinique mixte. C'est précisément cette forme mixte que présentait notre cas. Dans l'histoire de notre malade, les seuls antécédents que l'on pourrait signaler au point de vue étiologique sont l'alcoolisme, puis le fait d'avoir dormi au grand air en état d'ébriété, la nuit même où apparurent les troubles nerveux. La paresse des réactions à l'accommodation, qu'on observe parfois dans l'encéphalite léthargique, nous oblige à évoquer la possibilité de cette étiologie, mais l'absence de fièvre, somnolence, diplopie et autres symptômes empêche toute réponse catégorique.

Forster croit que, dans la majorité des cas, c'est un foyer d'hémorragie ou de ramollissement dans un des globus pallidus qui serait en cause ; on obtiendrait la forme pure décrite par Bœttiger lorsque la lésion se localise exclusivement au pallidus, et la forme mixte lorsqu'elle s'étend à la voie pyramidale.

Dans l'encéphalite léthargique, on a aussi décrit plusieurs cas comme ceux de Zingerle, Higier, etc., où l'on observait le tableau clinique de l'hémihypertonie apoplectique.

En résumé, nous croyons que la tableau décrit par Bœttiger ne correspond nullement à une affection autonome, mais qu'il s'agit d'un syndrome produit par des lésions vasculaires (hémorragies, ramollissements), ou des processus divers, encéphalitiques ou autres, qui causeraient brusquement de profondes lésions dans certains territoires du système extrapyramidal et, de préférence peut-être, dans un des noyaux pallidaux.

Tumeur cérébelleuse kystique. Opération. Guérison,

par MM. D. Bagdasar et Fl. Bagdasar.

Les tumeurs de la fosse postérieure, s'accompagnant presque toujours d'un syndrome d'hypertension intracranienne précoce et accentuée, sont susceptibles d'être plus souvent et plus facilement diagnostiquées que les autres tumeurs du cerveau, où les maux de tête et la stase papillaire apparaissent plus tard au cours de l'évolution néoplasique et n'ont que rarement l'intensité que nous observons dans les tumeurs de la fosse postérieure. Voici un cas — parmi nombre d'autres — où la stase papillaire trouvée par un ophtalmologiste a dirigé le malade vers l'opération.

Observation. — Il s'agit d'une enfant âgée de 8 ans, qui nous a été envoyée le 31 mai 1932, par Mme Mandicewski, médecin oculiste de Cernauti. La petite malade ne voit que peu et les troubles de la marche — à l'entrée — sont tellement accentués, qu'elle doit garder le lit. Sa maladie a commencé il y a un an et demi par des maux de tête et vomissements, qui apparaissaient surtout quand elle jouait.

Depuis un an la marche est devenue difficile et la vue a commencé à baisser.

Rien d'important dans les antécédents.

Etat actuel. — La malade est proportionnellement développée par rapport à son âge, la nutrition un peu réduite, téguments pâles.

Examen neurologique. — Elle se prête très peu à l'examen. Se plaint de maux de tête sans pouvoir nous dire leur siège ou leur maximum d'intensité.

Elle ne peut pas marcher seule et sa vue a considérablement diminué. On remarque un léger strabisme convergent de l'œil gauche, quand le regard de la malade est sur la ligne médiane, mais l'excursion des globes oculaires est normale dans toutes les directions.

Les pupilles sont en mydriase, elles ne réagissent point à la lumière. Son père nous dit qu'elle ne voit pas du tout, mais quand nous lui présentons quelques objets elle les prend de ses mains et joue avec eux ; de même elle poursuit de ses yeux une source lumineuse. Nystagmus horizontal quand elle regarde à gauche et à droite.

La parole est dysarthrique, la voix nasonnée.

Membres supérieurs. — Les mouvements actifs sont faibles et maladroits, surtout du côté droit. Force dynamométrique = 0, des deux côtés.

Equilibre. — Elle ne peut pas rester debout, si on ne la soutient pas ; quand elle marche, elle élargit sa base de sustentation, avance en oscillant son corps dans toutes les directions ; une déviation constante du côté droit est cependant évidente pendant la marche ; quand elle est assise, son corps ne cesse d'osciller.

La sensibilité paraît être normale.

L'épreuve talon au genou est impossible, tellement grand est son manque de collaboration à l'examen.

Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs, vifs aux membres inférieurs ; clonus des deux pieds ; Babinski au pied droit.

Papilles. — Les bords des papilles sont effacés des deux côtés ; toutes les deux ont un aspect blanchâtre ; les veines sont dilatées ; aspect de stase papillaire avec atrophie optique.

Pouls : 62.

Rien dans les organes internes.

Etat psychique. — Très obnubilée au point de vue mental et somnolente. Elle ne comprend pas les questions et ne parle pas ; de temps en temps elle fait des grimaces, qui — paraît-il — sont l'indice de maux de tête très intenses. Elle perd l'urine dans son lit et ne demande pas à aller à la selle.

Nous avons évité de faire une ponction lombaire.

Radiographie. — Signes d'hypertension générale sans traces de localisation.

Les jours suivants, la malade a des vomissements fréquents, malgré les lavements hypertoniques que nous lui faisons (plusieurs fois chaque jour) ; le 22 juin, elle est un peu plus lucide, répond à quelques questions ; le 23 juin, le matin, nous sommes appelés d'urgence auprès de la malade ; on nous informe qu'après des vomissements abondants, qui ont commencé très tôt le matin, entrecoupés d'accès cérébelleux (extension tonique de la tête), la malade est tombée à dix heures dans un état quasi-comateux, avec des hoquets, pouls 120, respiration 28 ; elle est pâle et à peine si elle réagit aux sollicitations puissantes.

Nous intervenons d'urgence à 1 heure de l'après-midi, vu l'état grave de la petite malade.

Exploration cérébelleuse. Incision en arbalète sous anesthésie locale et craniectomie définitive à la Cushing.

Enorme hypertension de la dure-mère qui est extrêmement mince et sans pulsations. Ponction négative du ventricule droit ; issue considérable de liquide à la ponction du ventricule gauche, suivie d'une grande diminution de la tension intracérébrale avec apparition des pulsations.

Incision de la dure-mère : une tumeur cystique apparaît sur l'hémisphèqre gauche occupant les 3/4 de sa surface postérieure. On retire par ponction 20 cc. de liquide jaune. On fait ensuite une large brèche dans sa paroi et le tissu enduisant son intérieur apparaît très mince, excepté dans la partie interne près du vermis où il est plus épais et d'où on enlève une petite portion ; l'hémostase préventive est faite à l'aide des clips en argent de Cushing et l'hémorragie veineuse est arrêtée à l'aide du muscle.

On ferme comme d'habitude.

Le lendemain matin et les jours suivants, la malade est plus lucide quoique la température monte à 39° ; elle reçoit la nourriture, parle (mais la parole est dysarthrique). répond aux questions. Six jours après l'opération, expansion de la peau au niveau de la brèche osseuse. On retire 50 cmc. de liquide clair par ponction et l'expansion diminue. Les jours suivants, on répète les ponctions en retirant les mêmes quantités de liquide céphalo-rachidien.

Le 23 juillet, c'est-à-dire un mois après l'opération, la malade est assez bien. Sa vue s'est beaucoup améliorée, elle reconnaît les objets que nous lui montrons ; l'œdème papillaire a presque entièrement disparu ; elle n'a plus de maux de tête ni de vomissements ; pas de nystagmus ; la marche est meilleure.

Le 15 août. Marche sans être soutenue, mais la base de sustentation est un peu élargie.

On soumet la malade à la radiothérapie.

Nous la revoyons un an et demi après l'opération et son état se maintient assez bon : les phénomènes cérébelleux sont très discrets, la vision est presque normale, mais les papilles sont blanches (aspect d'atrophie optique secondaire.)

Tous les troubles psychiques d'avant l'opération ont disparu.

Nous voulons souligner certains points d'intérêt clinique et neuro-chirurgical, que présente ce cas de tumeur cystique cérébelleuse, qui fera d'ailleurs l'objet d'une étude spéciale au point de vue anatomo-pathologique (il s'agit d'un astrocytome).

C'était d'abord le diagnostic de localisation qui nous paraissait difficile, vu l'impossibilité où nous nous trouvions d'examiner la malade à cause de son manque de collaboration. L'impossibilité de marcher et surtout l'apparition des accès cérébelleux le jour même de l'opération ont été un guide très utile, qui nous a indiqué avec une grande probabilité le siège de la tumeur et nous a dispensé d'une ventriculographie.

L'opération a confirmé le diagnostic.

2. L'état de la malade immédiatement avant l'opération était tellement

grave, que nous avions des doutes à l'égard du résultat final de cette intervention. Elle a pourtant sauvé la vie de la malade, qui autrement aurait succombé en peu de temps. Nous pensons qu'il ne faut jamais hésiter à opérer tous les cas neuro-chirurgicaux, n'importe leur gravité, car, comme dit Cl. Vincent, si nous sauvons un seul malade dans ces cas graves, c'est déjà un grand succès thérapeutique.

3. La vue de la malade que nous croyions compromise est revenue progressivement après l'opération, malgré l'aspect d'atrophie optique manifeste que nous trouvons à l'examen ophtalmoscopique.

4. Le bon résultat opératoire se maintient encore après un an et demi, quand nous avons vu la malade pour la dernière fois, et son état nous fait penser qu'on doit attendre une longue survie de ce cas opéré d'urgence pour une tumeur cérébelleuse.

Comité secret.

La Société désigne comme membres de la Commission du Fonds Babinski : le Président, M. Clovis Vincent ; le Secrétaire général, M. Crouzon et trois membres élus pour 3 ans (dont obligatoirement un ancien élève de Babinski), MM. Barré, A. Charpentier, Tournay.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 9 novembre 1932.

Présidence de M. Zd. Myslivecek

Éloge de Babinski, par M. Zd. Myslivecek.

Les soixante ans du Pr Pelnar, par M. Zd. Myslivecek.

Névrites, polynévrites, paralysies et névralgies infectieuses de ces dernières années, par M. J. Pelnar.

Au cours de ces derniers mois, les cas sporadiques de la maladie de Heine-Medin chez des adultes rappellent plutôt des polynévrites infectieuses que la maladie de H.-M. Mon intention est aujourd'hui d'attirer votre attention sur les tableaux cliniques des névrites et polynévrites que nous avons, ces deux années, vu plus fréquemment qu'auparavant ; ces polynévrites se caractérisent par des qualités assez spéciales, c'est-à-dire par des douleurs violentes et tenaces dans les territoires des nerfs périphériques ou des racines des nerfs spéciaux. Ces affections résistent au traitement ordinaire, même à l'anesthésie sous-arachnoïdale et elles n'aboutissent pas aux pararalysies. Ces névrites rappellent des névrites et des plexites isolées avec des douleurs violentes, comme nous les avons observées après la grande épidémie des encéphalites de 1920. Dans mon livre sur les maladies infectieuses, je cite la bibliographie de ces névralgies sous le terme de syndromes paraencéphalitiques. Ces syndromes ont été très fréquents en France en 1917 (Cruchet, Gordon Holmes), puis en 1920 (Bériel et Devic, Cruchet et Verger) et pour la dernière fois en 1925.

L'étiologie de ces formes algiques (Crouzon) demeura méconnue bien qu'on ait songé à des infections dues à un virus neurotrope, dans le temps

de l'encéphalite épidémique, elles se rapprochaient étiologiquement de cette maladie, malgré les protestations d'Economo. Actuellement nous n'observons pas d'encéphalite épidémique aiguë, mais au cours de ces dernières années la poliomyélite a augmenté de fréquence en Europe et ce fait suffirait à apparenter ces névrites au virus de cette maladie.

Mais nous voyons qu'il s'agit là très probablement d'une double étiologie : il y a des formes avec paralysies et douleurs ; dans ces cas, les douleurs rétrocèdent, quand apparaissent les paralysies. Mais il y a aussi des formes douloureuses dans lesquelles sans qu'il y ait paralysies, les douleurs persistent extrêmement longtemps. Dans cette forme, purement sensitive, on devrait étudier de près le début, les températures et le L.C.-R. N'oublions pas que nous vivons dans une époque de syndromes neurotropes fréquents autrefois peu connus ou qui apparaissent dans des circonstances tout à fait inconnues : tels les tableaux après la vaccination variolеuse, après la varicelle, après les morbilles. Nous vivons à une époque d'activité des virus neurotropes, dans un temps d'hypersensibilité du système nerveux central. On peut parler de nos jours d'une allergie générale du système nerveux central.

Je me rappelle sans cesse l'analogie avec pénétration pathogénique du groupe des bactéries paratyphoïdes et paracoliques au cours de la guerre et après la guerre et il me semble que nous commençons à nous apercevoir qu'il y a plus de virus neutropes que les virus connus d'encéphalite, de poliomyélite et d'herpès.

C'est pourquoi je pense que l'étude des polynévrites infectieuses et des névralgies actuelles aura une importance pratique et théorique. Il faut dans de pareils cas examiner le L.C.-R. dans les stades les plus précoces de la maladie et tâcher, avec la collaboration des instituts théoriques, d'éclaircir l'étiologie de ces syndromes.

Discussion : M. Charvat : Au sujet de la conférence de M. Pelnar je vais vous donner quelques détails pris dans ma clientèle. Par comparaison avec les années passées, le nombre de polynévrites fébriles avec douleurs violentes augmente et elles sont très résistantes au traitement. Dans un seul mois, j'ai traité quatre polynévrites graves et trois zonas. Dans un autre cas, il s'agissait d'un malade qui souffrait atrocement dans la moitié gauche du thorax, au niveau de Th VII-VIII. Etat fébrile, examen complet négatif. L'éruption cutanée attendue n'eut pas lieu. La maladie eut une durée de plusieures semaines.

M. Prusik : En 1928, j'ai traité deux malades atteints de polynévrites infectieuses généralisées. Ils souffraient de douleurs violentes et tenaces qui résistaient au traitement. La fièvre monta jusqu'à 39° 5. J'ordonnais des piqûres intraveineuses d'iodure de sodium à 10 % pendant 5 jours. L'amélioration était nette dès la première piqûre. Au bout d'une semaine, les douleurs disparurent, au bout de 3 à 4 semaines, les malades furent guéris. En 1919, à Kosice, à l'hopital militaire, j'ai observé de nombreuses

névrites et polynévrites aiguës qui après ce traitement ont perdu en huit jours tous leurs troubles. Je mentionne ce traitement parce que très souvent on l'omet dans des cas semblables.

M. Henner : L'encéphalite épidémique aiguë est de nos jours dans notre pays une rareté, pourtant elle existe. J'ai observé et traité à la clinique du Pr Hynek, au cours de l'année 1932 trois cas, en 1933 un cas (jusqu'en juin 1933).

A la clinique nous avons tous les ans plusieurs cas de polynévrites graves essentielles sans étiologie évidente, généralement sans fièvre. Nous n'avons pas observé que, récemment, le nombre de ces cas ait plus grand. Nous avons également fait de bonnes expériences avec les préparations d'iode. Nous nous servons des piqûres de Mirion ou de Neuro-Yatren par voie intramusculaire ou intraveineuse, tandis que le lipiodol desc. est avec succès appliqué *loco dolenti*.

Mutisme chez l'enfant (*Contribution aux « Freiwillig schweigende Kinder » de Heinz*), par M. Krivohlavy (Clinique du Pr Myslivecek) (présentation du malade de l'institut pédologique du Pr Herfort).

K. S.., âgé de 7 ans, écolier. Depuis qu'il a commencé de fréquenter l'école, il y a deux mois, il n'a pas dit un seul mot. Au cours de l'enseignement, il ne réagit pas aux questions et invitations.

Il est assis l'air perdu, de temps en temps il éclate de rire, ou il siffle. Selon les renseignements de la mère, l'enfant est fortement dégénéré. Du côté du pére, c'est l'alcoolisme ; dans la famille de la mère, débilité mentale fréquente. La grossesse et l'accouchement chez la mère furent normaux. Légére asphyxie de l'enfant au cours de la naissance. Dans la première année il eut une crise éclamptique. Il a commencé à marcher à deux ans, à parler que dans sa troisiéme année. Sauf cela, évolution normale. A l'âge de 3 ans le malade fit une parotite suppurante. Il dut être opéré. Depuis ce temps survint un changement brusque. Il devint téméraire, évitant les personnes étrangères, il ne parle à personne d'autre qu'aux membres de sa famille. Il ne répond pas aux questions. Spontanément il ne parle que pour demander quelque chose. Il est propre, il reconnaît les objets. Malgré son état, il a appris à l'école à peu près la même chose que ses condisciples. Il est obstiné, colérique, il tend toujours à réaliser ses intentions. Il est extrêmement avare et brutal, il ne connaît pas la compassion. S'il voit que quelqu'un saigne il se moque de lui. Il aime à torturer les animaux, quoiqu'il ait été puni pour cela à plusieurs reprises. Il comprend les invitations, mais ordinairement il fait tout le contraire pour pouvoir se moquer. Durant la journée il demeure muet, il reste des heures assis à la même place sans bouger, parfois il murmure d'une façon incompréhensible, ou bien il court dans la chambre d'une façon stéréotypée dans un rythme toujours égal. Rien ni punitions ne le dérange de ce qu'il fait. Il ne cesse que quand il le veut lui-même. Il a des habitudes qu'il garde régulièrement. Le soir avant d'aller se coucher il fait un nombre précis de culbutes, tous les matins il chante trois airs, toujours les mêmes. D'aprés sa mére, il vit dans ses imaginations qui répondent à sa vie réelle, à son passé. Il se raconte à lui-même tout ce qu'il a vécu, il ne communique jamais de confabulations. De cette façon seulement sa mère apprend, par exemple, ce qu'il a fait à l'école. Il ne souffre pas d'hallucinations optiques, ni acoustiques. Il évite les enfants. Il choisit toujours quelqu'un de sa famille, il est amical avec lui, mais après un certain temps,il cesse sans raison. Il aime les machines, il observe tout attentivement, mais jamais il ne demande explication. Il dort très mal, il s'éveille

même à 3 heures du matin, il se lève et s'habille. Au cours des renseignements de la mère et au cours de l'examen, il est assis tranquillement, il observe tout dans la chambre, il obéit aux quelques invitations du médecin, aux autres il ne réagit pas du tout. Il est impossible de le faire parler. L'examen somatique et neurologique est négatif, sauf une luxation congénitale de la hanche. Il n'y a pas de signes d'hérédosyphilis, les séro-réactions dans le sang sont négatives.

Il ne s'agit pas évidemment d'une oligophrénie prononcée. Intéressants sont ici quelques symptômes schizophréniques : Une indifférence pour des sentiments, s'exprimant dans le manque de compassion, de repentance, au contraire par la joie des douleurs d'autrui, bref par un complexe de moral insanity. Le négativisme est net. Intéressante est ici également la part de l'autisme. L'autisme sous une certaine mesure est physiologique à chaque âge. Mais des enfants normaux se laissent facilement arracher à leurs méditations et nous les communiquent, mais chez notre malade l'autisme est tenace. Le malade ne se laisse pas déranger, même quand il est puni. Les stéréotypics dans l'action du malade plaideraient pour la schizophrénie. Le malade a de plus des états impulsifs. Mais l'évolution de la maladie parle contre le diagnostic de schizophrénie précocissime. Le malade demeure constamment dans le même état, sans changements. Il n'y a pas de progressions ni des rémissions, si fréquentes dans la schizophrénie précocissime. Nous faisons le diagnostic comme suit : traits psychopathiques à base d'une tare dégénérative grave. Dans notre cas le plus spécial est le mutisme. Selon le travail de Heinz (1932), on a signalé un pareil mutisme chez 13 psychopathes infantiles. Cet auteur appelle de tels enfants des muets volontaires (*freiwillig schweigende*). Ce sont des enfants avec une vie sensitive riche, caractérisée par une bienveillance et grande compassion, par une hypersensibilité contre les rires moqueurs, qui intimident ces enfants. Il leur manque un égoïsme sain, l'initiative et l'aptitude vitale. Une composante caractéristique chez ces enfants est la timidité; selon Homburger, c'est la répugnance pour une situation neuve qui appartient à la disposition innée, il s'agit d'un dégoût pour les changements. Ce penchant pour la timidité (selon Stern, entêtement passif) se rapprochant beaucoup de la pudeur et de l'anxiété, peut aboutir au mutisme, s'il y a renforcement par des facteurs extérieurs défavorables. Mais notre malade n'a pas dans son caractère sensitif une des qualités caractéristiques susmentionnées ; au contraire, il est plein de spontanéité, il agit toujours selon son propre caprice, dans ses actions il n'y a aucune timidité. De même son mutisme ne semble pas être l'expression d'une timidité ; au contraire, nous y voyons une certaine obstination, dans le sens de Stern, un entêtement actif. Il est possible que l'opération chez cet enfant à ce point psychopathique a pu déclancher une répugnance pour les personnes étrangères, avec mutisme consécutif.

Phénomène de Marcus-Gunn, par M. J. Vitek et Mme V. Sajdova (présentation du malade, clinique du Pr Hynek). Description d'un cas (*a paru dans la* Revue v neurologii a psych., 1933, n° 1).

Pseudo-sclérose latérale amyotrophique, d'origine syphilitique, avec des atrophies dites centrales, par Mme Cernia et M. V. Pitha (présentation du malade, clinique du Pr Hynek, groupement neurologique du Pr Henner).

Tr..., âgé, de 41 ans, ouvrier de fonderie. Bien portant jusqu'en 1928, il travaillait et jouait du football. En 1928 et 1930, petits traumatismes aux doigts des deux mains. En décembre 1931, traumatisme du bras et du pied gauche (chute d'un pont). Le diagnostic à l'hôpital a été celui d'hématome et de distorsion de l'articulation de l'épaule et du pied gauche.

La maladie actuelle a débuté le 16 décembre 1931. Au cours d'un travail dans le four électrique, il ressentit de la faiblesse, des céphalées et des scotomes. Le malade fut hospitalisé le même après-midi ; il était atteint de mouvements amples involontaires du membre supérieur gauche. Le lendemain, il était paralysé de ses membres gauches. Amnésie durant trois jours. Douleurs fortes à l'omoplate et épaule gauches. Il a été traité dans l'hôpital de la province jusqu'au 11 mars 1932. La mobilité du membre inférieur était restreinte, celle du membre supérieur beaucoup plus.

Etat actuel : la moitié gauche de la face est moindre que la droite. La fente palpébrale gauche est rétrécie. Aniscorie, la photoréaction est diminuée, le fond de l'œil normal (clinique du Pr Kadlicky). Le réflexe masséterin est très augmenté. Hypomimie, parésie centrale du nerf facial gauche, le réflexe nasopalpébral est augmenté et il déclanche toujours une réponse simultanée du réflexe labial et *vice versa*. Le réflexe labial est aussi très augmenté. La moitié gauche de la poitrine est de dimensions moindres que la droite. Membre supérieur gauche : atrophies marquées de la musculature ; la différence de circonférence est au deltoïde de 4 cm. Pas de contractions fibrillaires. La réaction idio-musculaire est augmentée. Les mouvements fins des doigts sont incomplets. De même les mouvements dans l'articulation de l'épaule, mais ici il s'agit d'une ankylose posttraumatique. La motilité active et passive du membre supérieur droit est intacte. Hypertonie musculaire bilatérale, plus marquée à gauche. Les réflexes périostés et tendineux sont très augmentés, avec des zones réflexogènes dilatées. Les Juster et Barré sont nets au membre gauche. Ataxie parétique au membre gauche. Les REP sont diminués à gauche, normaux à droite. Les réflexes abdominaux sont diminués du côté gauche. Les réponses du réflexe médiopubien sont vives.

Membres inférieurs : le membre gauche est raccourci de 2 cm. La musculature du membre tout entier est atrophique, mais les atrophies sont moins prononcées qu'au membre supérieur. Les contractions fibrillaires manquent ici également ; la réaction idio-musculaire est augmentée. La motilité active est parfaite du côté droit, au membre inférieur gauche, légère diminution des mouvements dans l'articulation du genou. Au cours des mouvements passifs, on note une résistance, mais elle est moindre qu'au membre supérieur. Les réflexes tendineux et périostés sont augmentés, plus à gauche. Babinski et Oppenheim bilatéral, plus nets à gauche. Gordon, ébauché de deux côtés. Strümpell, Bechterev et Rossolimo nets à gauche. Les REP sont diminués à gauche. Le phénomène des raccourcisseurs est positif de deux côtés, plus à gauche. On peut déclancher les réflexes de défense du corps tout entier, sauf la tête. Titubation au cours de la station. Démarche : le membre supérieur gauche est fléchi dans l'articulation du coude, en adduction dans l'articulation de l'épaule ; les doigts sont en extension. Parfois il y a au membre supérieur gauche pendant la démarche un tremblement se rapprochant du tremblement parkinsonien ; les mouvements pendulaires des membres supérieurs sont abolis à gauche, diminués à droite. Brachybasie, circumduction du membre inférieur gauche. Psychiquement : parfois le malade ne répond pas correctement. Dans ses réponses et son allure générale il est puéril. Les éléments de revendication ne dominent pas la scène, quoique le malade s'en intéresse. Il est loquace et glose tout ce qu'on fait avec lui. La mémoire est diminuée, sans une dissociation nette. Le criticisme est pauvre. La parole est intacte, pas de troubles symboliques.

La sensibilité superficielle et profonde, ainsi que l'ostéoacousie sont intactes. La réac-

tion de B.-W. est positive. L.C.-R : 15/7, Claude, position couchée, légère dissociation albumino-cytologique. Examen électrique : au deltoïde, au coracobrachial, au triceps, au biceps, au long supinateur et aux petits muscles de la main gauche, il y a une réaction de dégénérescence partielle. Epreuve de scopolamine : les phénomènes pyramidaux deviennent à gauche encore plus nets, une forte contraction des muscles fléchisseurs apparaît au membre supérieur gauche. Les REP disparaissent également du côté droit. Mouvements involontaires du membre supérieur gauche. Le malade est très inquiet et il pleure.

L'appareil cardio-vasculaire est intact, VL 140/90, la sciagraphie du crâne, des articulations gauches, de la hanche et de l'épaule, sont normales.

En somme, il s'agit d'un malade qui prétend que son mal a débuté brusquement dans sa profession ; selon lui il s'agirait d'une intoxication par le gaz. Hémiparésie cérébrale gauche avec parésie centrale du nerf VII. Forte hyperréflexie périostée et tendineuse, les zones réflexogènes sont augmentées. Phénomènes pyramidaux aux membres inférieurs, surtout à gauche, et au membre supérieur gauche. Aux membres inférieurs, les réflexes de défense sont des deux côtés. Mais il y a aussi des symptômes qui pourraient faire songer à une lésion du neurone périphérique : des atrophies musculaires, très prononcées et de grande extension. Troubles qualitatifs dans la formule électrique. Il y a de plus des troubles trophiques non seulement aux muscles, mais aussi aux autres tissus. La moitié gauche de la face et de la poitrine sont de dimensions moindres, tandis que le raccourcissement du membre inférieur gauche pourrait être d'origine traumatique.

Le premier diagnostic qui s'imposait était naturellement la maladie de Charcot ; mais le début apoplectique, le manque complet des contractions fibrillaires et des symptômes nucléaires des nerfs craniens fait rejeter ce diagnostic. Après les séro-réactions à la syphilis positives, l'étiologie s'élucide, mais pas totalement. La question de connexion des atrophies musculaires, si prononcées, d'hémiatrophie faciale et pectorale, avec hémiparésie reste ouverte. On pourrait difficilement s'imaginer pourquoi une méningoradiculite atteindrait seulement les membres gauches. Dans les hémiparésies de l'enfance, une hypogénésie des membres hémiparétiques est de règle, mais notre malade était symétrique avant son ictus. Il faisait un travail dur et jouait au football.

Il semble plus logique d'attribuer les atrophies à l'atteinte du neurone central, quoique ce soit exceptionnel. Dans les lésions de la sphère motrice du cerveau, dans les processus vasculaires corticaux et sous-corticaux, dans l'épilepsie jacksonienne prolongée, on a décrit des atrophies musculaires par groupes et en masse (Charcot, Monakow, Christiansen, etc.). Nous avons également vu à notre clinique (Henner) des atrophies centrales dans l'épilepsie jacksonienne. Ces atrophies centrales sont toujours sans contractions fibrillaires et sans troubles marqués de la formule électrique. Notre malade a subi, il est vrai, avant la maladie actuelle quelques traumatismes touchant même des os, mais pourtant les atrophies sont trop prononcées et trop étendues pour qu'on puisse songer à un syndrome physiopathique de Babinski et Froment. Guillain, Grigoire et Christophe

ont décrit dans la *Revue neurologique,* 1927, un cas rappelant la sclérose latérale amyotrophique. Il s'agissait là également d'une paraplégie spasmodique des membres inférieurs et d'atrophies musculaires progressives au niveau d'un membre supérieur. Les contractions fibrillaires manquèrent également. Le malade était un syphilitique, c'était une méningomyélite syphilitique. Notre cas se différencie du cas décrit par les auteurs français, que chez notre malade l'affection a débuté par un ictus, par une hémiplégie et les atrophies se sont développées plus tard. Des cas analogues ont été décrits par Raymond et Léri ; de pareils cas n'appartiennent pas à la maladie de Charcot ; on les a appelés pseudo-sclérose latérale amyotrophique. L'étiologie est ici inflammatoire, tandis que dans la maladie de Charcot il s'agit d'un processus dégénératif.

Nous présentons le malade pour ses antécédents intéressants ; tout d'abord on a songé à un ramollissement par une intoxication gazeuse. Il y a des symptômes de l'atteinte de I et, on dirait également, de II neurones. Pourtant nous croyons que l'hémiparésie et les atrophies, également, sont ici causées par une lésion centrale et que le cas se range parmi les atrophies rares transneurales d'origine cérébrale.

Discussion : M. Dosuzkov, Henner.

Tic douloureux bilatéral d'origine azotémique, par MM. Elis et Pitha (présentation du malade, clinique du Pr Hynek).

X. Y.., âgé de 22 ans, cultivateur. A l'âge de 5 ans, scarlatine, sans complications évidentes. Depuis 1930, dyspnée d'effort. En été 1932, inappétence, épistaxis. Au mois d'août 1932, il s'est mouillé, quelques jours après, douleurs atroces dans les maxillaires supérieurs, maxillaires inférieurs et au front. Les douleurs ont gagné en peu de temps tout le domaine du trijumeau des deux côtés. Les algies ont été paroxystiques, les crises devenaient de plus en plus fréquentes. Quelquefois, dans ses crises, il souffrait également dans la nuque. Les crises arrivaient spontanément, mais le malade pouvait également les provoquer par l'application d'une compresse froide. Chaque mastication provoquait également des douleurs. C'est pour cela que le malade avait peur de manger, il a maigri de 5 kg. Affaiblissement de la vue. Divers traitements reçus en province ne soulagèrent point la souffrance du malade.

Etat actuel : le malade est pâle, cachectisé. Au point de vue neurologique nous n'avons trouvé qu'une hyperréflexie tendineuse, et une hyperesthésie douloureuse de toutes les branches du trijumeau et des émergences des nerfs grand et petit occipitaux. Au cœur sténose mitrale compensée. Psychiquement, la perception et l'évocation sont ralenties, la mémoire est affaiblie, il y a un désintéressement général.

Albuminurie de 0,5 ‰, légère glycosurie, 0,4 ‰, cylindres hyalinés et granulés, leucocytes et érythrocytes dans l'examen microscopique de l'urine. VL 120/65. La faculté de concentration et de dilution est diminuée (1006-1015). Glycémie : 75 mgr., après 50 gr. de glucose dans une heure, 158 mgr. après deux heures, 143 mgr. Glycosurie, 3 heures après absorption de 50 gr. de glucose, 1,4 %. Il s'agit alors d'une diminution du seuil rénal pour élimination sucrée. Anémie secondaire : 3.850.000 ér., 75 hb., index 0,98. Fond de l'œil (Doc. Kurz) myopie — 3 D, — 5 D g. Anémie au fond de l'œil. Neurorétinite intraoculaire bilat. Pseudo-névrite anémique ? Les réactions à la syphilis dans le sang et le L. C.-R. sont négatives. Tension 22, Claude, position couchée. Composition du L. C.-R. normale. La sciagraphie du crâne accuse une hydrocéphalie externe. Suc

gastrique : HCL O, acidité totale 7. Examen oto-rhino-laryngologique négatif. Azotémie, 70 mgr.

Le malade a été traité au début par des inhalations de chlorylène. Au commencement, il accusait un soulagement. Un régime diabétique, suivi pendant quinze jours, n'a pas changé l'état du malade. Après un régime lacto-végétal et après la diminution de chlorures (3 gr. NaCl par jour), mais surtout après une absorption régulière de glucose par la voie buccale, l'état du malade commença à s'améliorer vite. Depuis le 1er novembre 1932, le malade est presque sans douleurs, il dort bien, il voit mieux, il est gai, sa mémoire est meilleure. L'azotémie a baissé de 10 mgr. Il y a des traces seulement de glucose dans l'urine, comme cela a été auparavant, une preuve de plus qu'il ne s'agissait pas d'un diabète vrai.

En résumé, il s'agit de névralgies paroxystiques dans le domaine entier des deux trijumeaux et des nerfs grand et petit occipitaux, chez un homme jeune asthénique, porteur d'un vice mitral compensé, d'un diabète rénal et d'une néphrite chronique, complication probable de la scarlatine dans l'enfance. Cette néphrite (avec un penchant vers la néphrocirrhose) s'exacerba cette année après un refroidissement et provoqua une azotémie, que nous considérons comme la cause des paroxysmes douloureux. Cette étiologie est prouvée *ex iuvantibus*, et en second lieu également par le fait que le malade a parfaitement toléré la ponction lombaire, quoique, malgré nos prescriptions, il ne fut du tout tranquille après la ponction. La chose est encore plus surprenante chez un malade avec une affection mitrale. L'effet thérapeutique favorable de la ponction lombaire dans les états préurémiques et urémiques est connu. La chlorylène n'a pu que produire une légère amélioration, le régime diabétique ne changea rien, tandis qu'un régime rénal et le traitement par le glucose a guéri le malade presque immédiatement.

Parmi les causes multiples des névralgies secondaires, on trouve dans la bibliographie peu de remarques au sujet des névralgies néphropathiques. Richter signale des névralgies dans les néphrocirrhoses secondaires. Nous ne connaissons aucun cas, ni personnel, ni de la littérature, dans lequel une maladie rénale aurait causé des douleurs monosympathiques si violentes, si constantes et si tenaces. Nous présentons le malade également parce qu'une névralgie faciale bilatérale est relativement rare. L'atteinte de la 1re branche des deux côtés est également rare dans les névralgies à allure paroxystique.

Chorée chronique progressive, par M. H. Henner (Présentation du malade, clinique du Pr Hynek).

V. P..., âgé de 37 ans, mineur. Début lent en février 1931. Le malade ressentait une inquiétude dans le corps tout entier, comme il dit. Bientôt des mouvements involontaires commencent à apparaître. Au début, le malade pouvait maîtriser ses mouvements, il souffrait alors de dysesthésies désagréables. Les mouvements involontaires ne troublaient pas la démarche, mais la station. Au cours de son travail les mouvements disparaissaient, de sorte qu'il pouvait travailler jusqu'au mois de juin 1932. Il a dû quitter le travail à cause d'une arthrite intercurrente dans l'articulation de l'épaule.

Etat actuel : les globes oculaires sont animés de mouvements irréguliers, la

fixation des objets est difficile. Il ne s'agit pas d'un nystagmus. Au voile du palais et à la langue, on voit des contractions arythmiques, lentes. Les mouvements involontaires sont lents, irréguliers, avec un effet locomoteur pas trop grand ; ils sont visibles aux membres supérieurs. Les mouvements sont dans le repos et au cours de l'innervation statique, ils cessent au cours d'un mouvement volitionnel. Les réflexes tendineux et périostés sont vifs aux quatre membres, les phénomènes pyramidaux sont négatifs, les REP sont augmentés aux membres inférieurs. Si le malade trace un trait, les mouvements choréiques sont bien visibles après 3-5 cm.

Les réactions à la syphilis, la sensibilité, l'examen oculaire, la sciagraphie du crâne, donnent un résultat normal. Aucune altération psychique. La parole est dure, lente ; c'est une dysarthrie centrale, sans expirations bruyantes, comme cela arrive dans l'athétose.

Au cours de l'épreuve par la scopolamine, les réflexes tendineux se sont augmentés, les REP ont disparu, il n'y a pas de phénomènes pyramidaux. Au cours de l'épreuve avec une petite quantité de boisson alcoolique, les mouvements involontaires ont augmenté un peu. Au cours de l'épreuve avec la bulbocapnine, il n'y eût été rien de spécial, sauf une apathie. Les mouvements involontaires n'ont presque pas changé.

Sémiologiquement, ces mouvements involontaires sont chez notre malade beaucoup plus lents et plus réguliers que dans la chorée de Sydenham. Par leur lenteur, ces mouvements se rapprochent un peu des mouvements athétosiques, mais il n'y a pas de coinnervations massives, il n'y a pas cette augmentation énorme de la cinésie après une irritation simple, comme nous la voyons par exemple au cours de l'examen du réflexe plantaire dans l'athétose double.

Nous croyons que certainement il s'agit d'une chorée chronique progressive. Rien ne plaide pour une athétose double, ni pour des mouvements involontaires préapoplectiques. Les mouvements choréiques chez l'adulte sont beaucoup plus lents et moins amples que dans une chorée simple de l'enfant. Aucun signe ne pourrait faire songer chez ce malade mineur, à une maladie professionnelle, au nystagmus des mineurs, à la maladie d'Ohm.

Nous localisons les lésions dégénératives dans les deux striatums ; la chorée sera due à une régulation insuffisante des pallidums par les striatums lésés.

Nous présentons le malade pour la rareté de son affection et parce que la maladie est un peu atypique par le manque complet de l'atteinte familiale et de la symptomatologie psychique.

Discussion.

M. Pelnar : Les mouvements involontaires chez le malade de Henner sont en accord avec des mouvements que j'ai observés dans les chorées de Huntington. Là également, il s'agit de mouvements d'une amplitude moindre et par leur lenteur ces mouvements s'approchent de l'athétose. Ils sont presque symétriques, et le tonus musculaire augmente phasiquement.

Le Secrétaire,
Pr Henner.

Séance du 12 *décembre* 1932.

Présidence de M. ZD. MYSLIVECEK.

Rapport sur un transvestite qui demandait une opération cosmétique, par M. H. POKORNY et M. H. BONDY (Service neuro-psych. de l'hôpital militaire de Prague. Directeur ; M. H. POKORNY).

X. Y..., âgé de 22 ans, employé. Peu de temps après son entrée au service militaire, cet homme a adressé une pétition au Président de la République ; il y demande sa réforme et la permission d'une opération cosmétique à cause des troubles de son instinct sexuel. Histoire du terme de transvestitisme. Opinion de Magnus Hirschfeld ; conceptions actuelles. Le désir de transvestite, c'est de s'adapter et d'adapter son organisme à sa vie de sentiments. Analyse de trois cas d'Abraham, chez lesquels l'opération plastique a été faite. L'opération consiste en : 1° castration ordinaire ; 2° amputation de la verge ; 3° installation d'un vagin artificiel dans l'espace entre le scrotum et le rectum ; 4° formation des lèvres en utilisant le scrotum. Biographie des cas opérés. Remarques critiques (*paraîtra* in extenso).

Discussion.

M. SAIDL, M. HENNER : La question me semble également délicate au point de vue légal. Je dirais que, même si le sujet le demande, le médecin n'a pas le droit et pourrait être puni en pratiquant cette opération aux conséquences si graves qu'est la castration et l'amputation de la verge.

M. BONDY : La question est ici double. Le médecin, en pratiquant au point de vue légal la castration sur la demande du sujet, peut être en conflit avec le Code pénal ; c'est une question juridique. Les événements récents d'Autriche démontrent que, même sur une ligature du funicule spermatique, les opinions peuvent diverger quant à la responsabilité pénale du médecin. Au point de vue légal, une autre question intéressante se pose après la castration du sujet : de quel sexe étiqueter le sujet ; la loi ne connaît que deux sexes. La question se pose de savoir si le changement dans l'état civil et la permission de la police de porter des habits d'autre sexe seraient plus faciles à obtenir qu'avant l'opération. Les transvestites demandent aussi le changement du petit nom dans le registre d'état civil, par exemple au lieu de Charles : Charlotte, et ils demandent la permission de porter des habits de l'autre sexe. Chez nous, l'obstacle qu'apporte la loi, c'est l'existence des glandes sexuelles. La pratique est différente dans d'autres pays. Quant au traitement, il me semble que les résultats

sont bons, le transvestite a, après l'opération, ce qu'il a demandé : l'ablation de l'appareil génital et la faculté de rapprochement avec l'autre sexe, aussi parfaitement que cela est possible.

Expertise de l'état mental de J. V., accusé pour triple assassinat par M. Bondy et M. Knobloch. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Hémitétanie d'hyperpnée dans la sclérose en plaques, par M. Jiri Vitek (présentation de la malade, clinique du Pr Hynek).

H. J..., atteinte de sclérose en plaques typique à symptomatologie prédominante du côté droit ; au cours de l'hyperpnée apparaît régulièrement chez la malade un accès d'hémitétanie typique. En dehors de l'hyperpnée,on trouve chez la malade des signes bilatéraux d'une spasmophilie latente (surtout de Chvostek et une irritabilité mécanique des troncs nerveux). Cette association exceptionnelle, et intéressante, d'hémitétanie et de sclérose en plaques permet de prendre en considération la possibilité des localisations hypothalamiques des plaques, du côté gauche.

Le secrétaire,

Pr Henner.

Séance du 19 *janvier* 1933.

Présidence de M. Zd. Myslivecek.

Expériences criminelles avec des enfants psychopathiques, conférence par M. H. Herfort (*paraîtra* in extenso).

Amérisie de Heveroch chez un malade avec tumeur du cerveau, par M. K. Mathon (présentation du malade, clinique du Pr Pelnar) (*paraîtra* in extenso).

M. Pelnar : Un exemple d'amérisie tellement nette démontre combien la description de Heveroch a été spirituelle et juste. M. Mathon a remarqué que, dans le cadre de la fonction troublée, arrivaient des changements assez grands dans la reproduction de la parole et de l'écriture : c'est un phénomène fréquent lorsqu'on remplace un automatisme par une innervation volitionnelle.

M. Janota suppose, dans ce cas, une grande tumeur, peut-être kystique, de l'hémisphère gauche, occupant vraisemblablement le lobe pariétal, de même que le lobe temporal et une certaine partie du lobe frontal. En ce qui concerne le centre de l'affection, il estime que c'est le lobe pariétal, et surtout la partie moyenne de la pariétale ascendante, qui est la plus touchée. Cette localisation est justifiée par les troubles graves de la sensibilité profonde à la main droite, par l'hémianopsie homonyme à droite, et, jusqu'à un certain point aussi, par le type de l'aphasie qui est caractérisée par un trouble très marqué de la faculté de repéter les mots. On ne peut, bien entendu, exclure la possibilité d'une lésion de la partie adhérente du lobe temporal.

Métastase du cancer dans le plexus brachial se traduisant par un syndrome de Klumpke-Dejerine et de Claude Bernard-Horner par M. Vinar jun. (présentation de la malade, clinique de Pr Pelnar).

X. Y..., ouvrière, âgée de 45 ans. Amputation du sein après excision probatoire de la tumeur il y a trois ans. Au mois de mai 1932, métastases dans la cicatrice opératoire ; au mois de juin, douleurs et troubles de la sensibilité dans le membre supérieur gauche, faiblesse musculaire. Depuis la fin de 1932, la malade ne peut marcher qu'avec peine par suite de douleurs dans le dos ; cachexie.

La cicatrice opératoire est hyperpigmentée après le traitement par les rayons X ; hyperesthésie superficielle dans le domaine du nerf V, gauche ; la fente palpébrale gauche est rétrécie, le tonus de la paupière supérieure gauche est diminué, la pupille gauche est moindre que la droite. Les réactions des pupilles sont parfaites. Enophtalmie gauche.

Pas de signes vaso-moteurs. La colonne vertébrale est douloureuse au niveau de Th. IX-L I. La musculature du membre inférieur droit est légèrement atrophiée, signe d'Oppenheim du côté droit. Le signe de Lassègue est positif de deux côtés.

Le membre supérieur gauche est tenu en hyperpronation, les doigts en extension. Atrophie des muscles thénariens, antithénariens et des interosseux. La motilité active est limitée surtout dans l'articulation radiocarpienne et pour les mouvements des doigts 3-5. Les réflexes tendineux et périostés sont abolis à gauche. Le point d'Erb est douloureux à gauche. La sensibilité est légèrement diminuée au bras gauche, et du côté radial de l'avant-bras ; du côté cubital, dans les territoires de C VIII et Th I, il y a une anesthésie totale pour tous les modes de la sensibilité superficielle. Les réactions électriques sont fortement diminuées au membre supérieur gauche. Aux sciagraphies (M. Volicer) on voit des métastases dans les apophyses costales CVI, CVII et Th. I. Les métastases sont également dans les corps Th. X-XII.

Nous présentons la malade pour l'atteinte des racines des segments CVIII et Th. I, avant le départ des rameaux communicants. Ce fait nous explique le syndrome de Klumpke-Dejerine et de Claude Bernard-Horner. L'atteinte des racines postérieures prédomine. Il semble certain que le syndrome n'est pas causé par l'atteinte des cornes antérieures, car le trouble moteur du membre supérieur n'est pas grave. L'atteinte motrice est relativement légère, si les douleurs dans le membre cessent. Aussi sur aucun muscle les troubles électriques ne sont-ils qualitatifs. On a seulement trouvé une simple élévation du seuil.

Le secrétaire,
Pr Henner.

Séance du 9 février 1933.

Présidence de M. Zd. Myslivecek.

Névrose et perversion, conférence par M. Wexberg.

Encéphalite aiguë avec stase papillaire et troubles isolés de la sensibilité, par M. V. Pitha (présentation du malade, clinique du Pr Hynek, groupement neurologique du Pr Henner).

V. S..., âgé de 20 ans, ouvrier. La maladie actuelle débuta d'une façon brusque le 27 novembre 1932, par des céphalées, surtout du côté droit, par des nausées et vomissements. Le malade a eu une sensation bizarre comme si une main étrangère reposait sur lui. Quand il voulait écarter cette main, il remarqua que c'était sa propre main gauche. Quelques minutes il était amaurotique, puis il voyait, mais mal. Le lendemain, la miction était troublée. Il ne se rendait pas compte quand commençait ou finissait la miction. Somnolence. La troisième journée, le malade est hospitalisé à notre clinique avec une température de 38°2.

Le malade répond après un temps de latence considérable. Il est apathique et se souvient de peu de choses, pourtant il est orienté. Type inverse du sommeil. Ptose symétrique incomplète. Les mouvements latéraux des globes oculaires vers la gauche sont légèrement diminués, de même la convergence. La photoréaction des pupilles est parfaite tandis que la réaction à la vision proche est ralentie et petite. Le réflexe naso-palpébral est augmenté. Légère rigidité de la musculature de la nuque. Signe de Brudzinski. La motilité du membre supérieur droit est parfaite, de même la mobilité passive du membre gauche, tandis que les mouvements actifs de ce membre sont troublés par la perte totale de la sensibilité profonde. Au cours de l'épreuve de l'écartement des doigts (Barré), la main gauche tombe sur la droite, l'écartement des doigts est, il est vrai, égal des deux côtés, mais quelques doigts sont en flexion dorsale, d'autres en flexion palmaire. Les mouvements vers le but du côté gauche s'effectuent lentement et le malade commet des erreurs près du but. Si les yeux sont fermés, le malade est incapable d'atteindre un point quelconque de son membre gauche. Les réflexes tendineux et périostés sont normaux, de même le REP, il n'y a pas de phénomènes pyramidaux. Les réflexes abdominaux sont diminués à gauche, le réflexe médiopubien aboli à gauche.

Membres inférieurs : Le membre droit est intact. Au membre gauche nous voyons au cours des épreuves d'ataxie, au cours de la manœuvre de Barré et de Mingazzini, des phénomènes analogues comme au membre supérieur gauche, quoique un peu moins nets. Les réflexes ne sont pas changés. Station : la base rétrécie, le malade titube et tombe vers la gauche. La démarche n'était possible qu'après deux ponctions lombaires. Au cours de la démarche, la base de sustentation élargie, les mouvements pendulaires sont diminués, il y a une propulsion en avant et vers la gauche.

Anesthésie complète au toucher et les excitations algiques à la moitié gauche du corps entier. Thermanesthésie au membre inférieur gauche, hyperesthésie au reste de la moitié gauche du corps. La sensibilité profonde est abolie toute entière sur la moitié gauche du corps. Ce n'est pas que rarement que le malade reconnaît quelques mouvements amples dans l'articulation de la cuisse et du genou. La stéréognosie et la palesthésie sont complètement abolies à la moitié gauche du corps.

Examen oculaire (Dr Kurz, clinique du Pr Kadlicky) : 5 décembre 1932. Proéminence des papilles, surtout à droite. La proéminence à droite est de 3 D. Hémorragies. Le 12 décembre 1932, la stase papillaire est de 2 D, les hémorragies sont nombreuses des deux côtés, surtout à droite. Le champ visuel est normal. Au cours des examens ultérieurs on pouvait suivre une amélioration continue, le 17 janvier 1933, le fond de l'œil est normal des deux côtés.

Ponction lombaire, le 29 novembre 1932 : 44, Claude, position couchée. Le L.C.-R. est troublé, sanguinolent. Les réactions des globulines sont fortement positives, Sicard 0,56. A cause des nombreux érythrocytes pycnotiques, on ne peut compter les éléments leucocytaires. Ponctions du 1er décembre 1932 : 42, Claude, position couchée, le L.C.-R. est xanthochromique, Sicard 0,40. 15 él. cell. par mmc. Glycorrhachie 0,55. Après les deux ponctions lombaires l'état du malade s'améliora nettement. Le L.C.-R. est stérile. La réaction de B.-W. dans le sang est négative, dans le L. C.-R. elle est positive avec le L. C.-R. actif, de même la réaction de Meinicke. La réaction avec L. C.-R. inactivé est négative. Takata Ara positif, le reste, également le benjoin colloïdal négatif. La sciagraphie du crâne est normale.

Évolution : Au bout de 3 jours ont disparu les signes méningés. Au bout de 10 jours, la miction est devenue normale. A ce temps une hypomimie nette est apparue ainsi qu'un rire spasmodique. La vision s'améliorait subjectivement en même temps qu'objectivement. Les troubles de la sensibilité se dissipèrent lentement. Actuellement, la sensibilité superficielle et profonde est normale. Le réflexe naso-palpébral reste augmenté ; l'hypomimie, quoique moins prononcée, persiste. Le rire spasmodique a également presque disparu. La démarche est normale.

Nous considérons les quelques réactions biologiques positives dans le L. C.-R. comme non spécifiques. Les réactions dans le sang et le L. C.-R. inactivé donnent des résultats négatifs. Un traitement spécifique par le Quinby et Néosalvarsan n'a changé en rien l'allure régressive de la maladie. Une amélioration nette et rapide a été obtenue sous l'influence des ponctions lombaires. On pourrait songer également à une tumeur cérébrale jusque-là muette. Le tableau clinique pourrait être expliqué par une hémorragie dans la tumeur. Il y a eu également une stase papillaire.

Pourtant la fièvre au début de la maladie et l'évolution de l'affection nous montrent qu'il s'agit certainement d'une encéphalite aiguë. Pour cette étiologie plaident encore la ptose symétrique incomplète, le signe d'Argyll inverse, le type inverse du sommeil, l'hypomimie, et surtout l'allure régressive de la maladie et la disparition de la stase papillaire. Nous présentons le malade pour la rareté actuelle d'encéphalite aiguë primaire, pour les troubles sensitifs massifs et isolés, sans atteinte motrice. Ce qui est surtout exceptionnel, c'est le syndrome pseudo-tumoreux par encéphalite. Ces cas avec stase papillaire restent encore dans le matériel énorme des encéphalites une grande rareté. C'est surtout Puussep, qui dans son livre sur les tumeurs du cerveau attire l'attention sur cette forme pseudo-tumoreuse de l'encéphalite. Il a même opéré un cas semblable. Dans les quelques milliers d'encéphalites qui ont été observées à la clinique Pr Syllaba et du Pr Hynek par M. Henner, c'est le premier cas d'encéphalite qui a évolué avec une stase papillaire à la phase aiguë. Il est

certain qu'il s'agit d'une encéphalite aiguë. Il est difficile de dire, si c'est une encéphalite épidémique ou disséminée. Une phase éventuelle chronique démontrerait naturellement l'encéphalite épidémique ; mais si le malade guérit complètement et d'une façon définitive, nous devons reconnaître qu'il y a des cas dans lesquels, à l'heure actuelle, nous ne sommes pas capables de faire le diagnostic différentiel entre les deux types d'encéphalites.

Paralysie des muscles abdominaux après maladie de Heine-Medin, par M. K. Mathon (présentation de la malade, clinique du Pr Pelnar).

B. M..., âgée de 18 ans. Cette malade a fait une poliomyélite aiguë dans la moitié de septembre 1932. Nous présentons la malade pour une localisation des paralysies assez rare. Au début de l'affection, la malade a été quadriplégique. Comme séquelles, nous remarquons actuellement une paralysie flasque du membre inférieur gauche et de la moitié droite de la paroi abdominale.

On remarque, au cours de la respiration de la malade, que la moitié droite de l'abdomen se bombe plus, et qu'elle est plus flaccide à la palpation. La ligne blanche et l'ombilic pourtant demeurent dans la ligne médiane. Au cours des expirations forcées, on voit que la moitié droite de l'abdomen se gonfle sphériquement et il n'y a aucune contraction musculaire visible. Ce n'est que la moitié gauche de la paroi abdominale qui se contracte de sorte que l'ombilic est dévié vers la gauche et en haut, prévalence de l'oblique externe gauche. Si la malade s'assied, on peut palper et voir que le muscle droit de l'abdomen du côté droit se contracte moins qu'à gauche. Les réflexes abdominaux sont à droite complètement abolis. L'examen électrique ne montre qu'une diminution quantitative des réactions du côté droit, il n'y a pas de troubles qualitatifs. Les lésions poliomyélitiques sont localisées, comme on le voit chez cette malade, également dans la moelle dorsale inférieure du côté droit. Mon maître M. Pelnar a présenté un cas analogue en 1904.

Notre malade a encore quelques symptômes un peu atypiques dans la poliomyélite : au membre inférieur droit qui est aujourd'hui tout à fait rétabli, il y a un signe de Babinski net. L'extenseur du grand orteil et les muscles fléchisseurs des orteils se contractent bien, leurs réactions électriques sont normales, de sorte qu'il ne peut s'agir d'un Babinski d'origine périphérique, mais d'un signe de l'atteinte réelle du système pyramidal. Cette opinion est renforcée par le fait que nous avons pu constater chez la malade le signe de Rossolimo et de Zukovski.

Il s'agit d'un phénomène actuellement bien connu, qui traduit une lésion dépassant les cornes antérieures. *Dejerine* a vu déjà une pareille combinaison en 1876. M. *Pelnar* a présenté un cas identique en 1921. *Barré* a traité cette question au Congrès de Berne en 1931.

Tumeur comprimant la moelle épinière, opération, guérison, par M. K. MATHON (présentation de la malade, clinique du Pr PELNAR).

H. H..., âgée de 24 ans. Début en mars 1930 : lourdeur et douleurs vagues dans les jambes. Plus tard, douleurs radiculaires dans la hauteur de Th. X. Paraparésie spasmodique avec hyperréflexie tendineuse et avec phénomènes pyramidaux. Réflexes abdominaux et la réponse abdominale du réflexe médio-pubien sont abolis. Hyperesthésie, à partir du 1er semgent lombaire. Sensibilité profonde intacte. Une zone hyperesthésique bilatérale se trouve dans le territoire de la racine Th. X-XII. L.C.-R. sous-occipital : Pandy positif, pas d'éléments cell. L.C.-R. lombaire : réaction des globulines très positives, Sicard 2.7 ‰, 14 él. cell. par mmc., glycorrachie 1.56 %. Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le L. C.-R. La lipiodolographie descendante et ascendante montre un blocage total d'extension de la hauteur du corps de vertèbre Th. 11.

Nous diagnostiquons une tumeur extramédullaire comprimant la moelle thoracale inférieure et la moelle lombaire supérieure. Nous supposons la la prévalence de la compression du côté gauche.

Opération (Pr *Jirasek*), 7 novembre 1931. Laminectomie Th. XI-LII. Dans la hauteur de la vertèbre Th. XII on trouve, après l'ouverture de la dure-mère, une tumeur ovoïde de hauteur de 4 cm., blanche, grise moelle et compacte. La tumeur est localisée sous l'arachnoïde. Elle sort du côté droit et dévie la moelle en avant et vers la gauche. Extirpation. La tumeur a des dimensions de 2,8 × 1,5 × 13 cm. Examen microscopique (Pr Sikl), neurinome.

Notre diagnostic topique a été juste, sauf qu'on a supposé la localisation postérolatérale gauche, tandis que la tumeur était du côté droit. Les symptômes ont été, comme on a vu, causés par la déviation de la moelle et par le contre-coup.

Après l'extirpation de la tumeur, l'état de la malade s'améliora vite. Actuellement, deux ans après l'opération, nous n'avons pu trouver chez notre malade le moindre symptôme objectif. H. H. mène depuis de longs mois une vie absolument normale.

Névrite ischémique, par M. VLAD. HASKOVEC jun. (présentation du malade, clinique du Pr MYSLIVECEK).

Dans la séance de novembre 1932, M. Pitha a présenté à notre Société un malade avec aréflexie tendineuse et une artériosclérose diffuse des vaisseaux périphériques, surtout aux membres inférieurs. M. Pitha a diagnostiqué une névrite ischémique. Aujourd'hui, nous voulons vous présenter un cas analogue chez lequel les réflexes ont disparu au cours du séjour du malade à la clinique psychiatrique.

X. Y..., âgé de 66 ans, tonnelier. Depuis janvier 1932, œdèmes temporaires aux membres inférieurs. Douleurs modérées au bout des pieds. Il est admis à la clinique pour des dépressions et tendances au suicide. Au point de vue psychiatrique, il s'agit d'une forme banale de dépression, comme il arrive si souvent chez les artérioscléreux. Neurologiquement, il n'y avait rien, sauf un affaiblissement des réflexes abdomi-

naux. Au cours de la révision de l'état du malade, au mois de novembre 1932, nous fûmes frappés par une abolition complète des réflexes périostés et tendineux aux membres inférieurs. Tension cardiovasculaire, Pachon 260/70, pouls 90, action cardiaque ryhmique. Les réflexes périostés et tendineux aux membres supérieurs sont normaux. Les réflexes abdominaux sont diminués du côté gauche, le réflexe crémasterien est aboli à gauche, très diminué à droite. Réflexe plantaire : à droite, flexion faible ; à gauche, extension du grand orteil ébauchée. Les deux membres inférieurs sont dans les parties acrales livides et froids. La sensibilité profonde n'est pas troublée, la sensibilité superficielle est légèrement diminuée aux pieds. Le Romberg est positif, la démarche est incertaine. Pression sanguine et oscillations (Pachon) : Membre droit : au-dessus des malléoles : 245, 2,5, au-dessous du genou 260, 8,5, au-dessus du genou 350, 13.5. Membre gauche : au-dessus des malléoles 200, 2, au-dessous du genou 250, 11,5, au-dessus du genou 350, 12. Examen sciagraphique : (M. Hnevkovsky, clinique du Pr Zahradnicek) : aux sciagraphies du membre inférieur gauche, on voit des dépôts de sels calcaires accompagnant le cours de toutes les artères (art. jambière post. et propria, adorsale du pied a. plantaire), maladie de Mönckeberg. A la vue de cette image claire, on s'abstient de l'artériographie.

Il est certain, comme a dit M. Pitha, que des pareils états sont peu étudiés de nos jours. Grâce à la radiologie moderne et à l'artériographie des vaisseaux périphériques, on peut mieux étudier de nos jours de semblables affections. Il faut savoir seulement que la sciagraphie ne peut dépister les premiers stades de l'artériosclérose et qu'il n'y a pas un rapport régulier entre les tableaux nets au niveau des grands vaisseaux avec des changements neurologiques (*Aronovic*). Il s'agit des lésions dégénératives, dues à l'ischémie. Priestley a examiné microscopiquement les nerfs des extrémités amputés des artériosclérotiques. Cet auteur a trouvé que les lésions les plus graves sont dans les parties des nerfs les plus périphériques et que ces lésions vont de pair avec les changements aux vaisseaux microscopiques. Priestley accentue également l'origine ischémique de ces changements et remarque que les tendances du traitement doivent se diriger contre l'ischémie.

Le terme de névrite ischémique ne semble pas être tout à fait précis. Le clinicien ne peut prétendre dans tous les cas qu'il s'agit vraiment de l'atteinte des nerfs périphériques et il ne peut exclure des lésions simultanées du système nerveux central.

Le secrétaire,
Pr Henner.

SOCIÉTÉS

Société de médecine légale de France

Séance du 9 octobre 1933.

Comme suite à sa communication du 12 juin 1933, relative *à une lacune de la Loi de* 1898, M. Olivier rappelle qu'en cas de rechutes d'accidents du travail, après consolidation de la blessure, l'ouvrier ne peut être réadmis au bénéfice du demi-salaire et de la gratuité des soins. Il doit payer lui-même les frais d'hospitalisation. Or le prix de journée dans les hôpitaux de Paris est de 42 fr. 30 et les frais dépassent ainsi la pension de 100 %. Le cas se présente assez fréquemment en chirurgie osseuse. M. Olivier cite l'exemple d'un ouvrier chez lequel avait été pratiquée une ostéosynthèse et qui dut, après consolidation, se faire réopérer pour ablation de la plaque métallique. Cette plaque bien tolérée pendant assez longtemps, occasionnait des douleurs qui nécessitèrent la réintervention. M. Olivier fait ressortir que de pareils faits, inhérents aux techniques de la chirurgie moderne, ne pouvaient être prévus par la loi de 1898 et qu'ils justifieraient une révision de la Loi.

M. Coutelas signale que des cas analogues se présentent souvent en ophtalmologie. Il en est ainsi pour les corps étrangers intra-oculaires, qui, après une longue période de tolérance, peuvent ne plus être supportés ; ou par la cataracte traumatique inopérable après l'accident et susceptible d'intervention après consolidation légale. M. Coutelas estime que la loi serait encore à réviser sur d'autres points.

M. Dufour est d'avis qu'il y a intérêt à prononcer dès que possible la consolidation de la lésion et à attribuer à l'accidenté une invalidité permanente partielle.

M. Balthazard estime également que, dans le cas de lésion à évolution traînante nécessitant des soins prolongés, comme les fistules consécutives à une ostéite, il est préférable de déclarer l'affection consolidée tout en fixant un taux d'invalidité dépassant l'incapacité de travail réelle ; la différence entre le taux alloué et le taux strictement dû à la lésion permettant à l'accidenté de pourvoir aux soins qui lui sont encore nécessaires.

M. Olivier fait observer que cette solution n'est pas absolument conforme aux termes de la loi et que certains juges se refusent à l'admettre.

M. Balthazard pense cependant que ce procédé n'est pas illégal, car un malade qu a encore besoin de soins a droit à un taux d'invalidité plus élevé, puisque les frais médicaux sont à sa charge du jour où l'affection dont il est atteint est déclarée consolidée.

M. Bourgeois rappelle les objections qu'il a déjà rapportées à la thèse de M. Olivier lors des séances des 12 juin et 10 juillet.

M. Michel (Président) propose de désigner une commission chargée de la mise au point de cette question. Cette proposition est acceptée. La commission sera composée de MM. Balthazard, Olivier, Bourgeois, Coutelas et Sauvard.

Tolérance du tube digestif pour un corps étranger.

M. Tissier présente une esquille osseuse pointue et tranchante qu'il a découverte enveloppée dans un feuillet de papier à lettre. Sur ce feuillet était indiquée en quelques lignes l'historique de cette esquille, historique rédigé le 3 août 1843 par un médecin attestant qu'il avait retiré les débris osseux en question du rectum d'un malade. Le malade en question n'était porteur d'aucune lésion intestinale.

M. Piedelièvre rapporte un cas analogue relatif à un soldat qu'il eut à soigner pendant la guerre et qui se plaignait d'une douleur périnéale intense. Une esquille osseuse fut trouvée chez lui au voisinage de l'anus. Cette esquille n'avait pas provoqué de lésion dans sa traversée du tube digestif.

M. Michel se demande comment il peut se faire qu'un corps aussi tranchant ait pu parcourir l'intestin sans le perforer.

M. Fribourg-Blanc signale une thèse de Lyon de 1912 relative aux corps étrangers méconnus de l'estomac. Dans cette thèse sont rapportées de nombreuses observations de sujets chez lesquels l'autopsie, pratiquée pour des recherches très différentes, avait fait découvrir à l'intérieur de l'estomac quantité de corps étrangers des plus hétéroclites, piquants et tranchants ; paquets d'épingles notamment qui n'avaient déterminé aucune lésion des parois gastriques. Les aliments paraissent enrober ces corps étrangers pour les rendre inoffensifs.

Fribourg-Blanc.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Traité de Physiologie normale et pathologique, publié sous la direction du Pr **ROGER (G.-H.)** et du Pr **BINET (Léon)**, tome IX. *Système nerveux*, 1re partie, par MM. **ALAJOUANINE, BERTRAND, BINET (Léon), BOHN, CARDOT, CORNIL, COUVREUR, GLEY, LAUGIER, LEGENDRE, LÉVY-VALENSI, LHERMITTE, NICLOUX, RICHET fils** et **VERNE (J.)**. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 100 francs.

Ce volume contient non seulement des notions de physiologie générale appliquée au système nerveux, ainsi que des études élevées sur l'anatomie pathologique du système nerveux dans ses rapports avec la physiologie, mais encore des études de physiologie basées sur la sémiologie d'un haut intérêt pratique, pour le neurologiste, et aussi pour l'étudiant.

C'est ainsi que dans la première partie, on trouve une physiologie du neurone par Jean Verne, qui étudie l'évolution de la substance nerveuse et de son substratum médullaire, ses propriétés d'irritabilité et de sensibilité, la constitution interne du neurone dans lequel l'histologie est inséparable de la physiologie, l'étude anatomique étant un prélude nécessaire aux modifications fonctionnelles du neurone. A cette étude fait suite l'exposé des hypothèses sur la signification fonctionnelle des constituants du neurone, et, là encore, l'anatomie sert de base à l'étude physiologique.

L'étude de la dégénérescence wallérienne est due à M. Couvreur. Après un exposé des modifications anatomiques qui caractérise cette dégénérescence, l'auteur fait une étude très détaillée des suites d'une section nerveuse totale, puis il étudie les phénomènes de la restauration nerveuse, en exposant l'expérience de Head faite sur lui-même et en exposant les conditions de la restauration dans les interventions chirurgicales.

Les processus de désintégration nerveuse sont exposés par I. Bertrand avec une illustration qui met en valeur le texte. L'auteur expose quels sont les produits dégénératifs, quelles sont les cellules vectrices et enfin les phases d'élimination.

L'étude sur les nerfs et réflexes, faite par Cardot et Laugier, contient un rappel de la description du neurone et de son fonctionnement dans la dégénération et la régénération mais les auteurs étudient aussi l'excitabilité nerveuse et y font une étude intéressante de la chronaxie, des lois des réflexes médullaires et de toutes les autres caractéristiques des réflexes en terminant par un exposé des réflexes conditionnés.

Le chapitre dû à Bohn est consacré aux tropismes.

Enfin, trois chapitres intéresseront particulièrement les médecins qui se consacrent à la pratique neurologique aussi bien que les étudiants qui s'y initient ; c'est d'abord une étude de M. Lévy-Valensi sur la sensibilité et la motricité, dans laquelle on trouvera un exposé complet des diverses sensibilités et de leurs voies et également une étude des différentes voies motrices.

MM. Alajouanine et Cornil ont exposé le problème des localisations cérébrales en étudiant les différentes méthodes de localisation, soit anatomiques, soit architectoniques, soit phylogénétiques, soit ontogénétiques et les méthodes anatomo-cliniques et expérimentales. Ils ont pu arriver ainsi à montrer quel est l'état actuel de nos connaissances sur les localisations corticales des fonctions sensitives, des fonctions sensorielles, des fonctions motrices.

La physiologie des ganglions centraux (corps striés, couche optique, formation sous-thalamique, corps de Luys, locus niger de Soemmering) a été exposée par M. Lhermitte qui a rappelé les expériences antérieures et les travaux plus modernes de Kinnier-Wilson, de Pachon et Delmas-Marsalet. Il s'est basé ensuite sur les méthodes anatomo-cliniques pour fixer les syndromes du corps strié, de la couche optique et des formations sous-thalamiques.

La circulation cérébrale a fait l'objet d'une étude de MM. Binet et Gley. La circulation artérielle encéphalique et veineuse, aussi bien que la circulation encéphalique expérimentale, y sont exposées en détail.

Charles Richet fils a étudié les convulsions, leurs causes humorales et locales ainsi que le syndrome convulsif.

Une étude du sommeil par M. Legendre comporte une observation de l'homme endormi et les phénomènes physiologiques concomitants du sommeil ainsi que ceux résultant de la privation de sommeil. L'auteur termine par les définitions et l'exposé des théories du sommeil.

Enfin, le volume se termine par une étude bio-chimique de M. Nic'oux sur l'anesthésie générale, précédée d'une étude de la physiologie générale des anesthésiques et des effets de l'absorption des anesthésiques par le sang et par les tissus. L'auteur expose les recherches sur l'élimination des anesthésiques, les modifications humorales au cours de l'anesthésie et le mécanisme d'action des anesthésiques.

O. Crouzon.

OTTO MARBURG. Arbeiten aus dem Neurologischen Institute au der Wiener Universität, volume XXXV, 1933.

Ce volume est dédié au P[r] Otfried Förster à l'occasion du soixantième anniversaire de sa naissance. Il contient une série de mémoires intéressants qui traitent des sujets suivants :

D. Sheehan. — *Recherches d'Anatomie comparée sur les noyaux de l'aqueduc de Sylvius.*

S. Kahr. — *Pathologie de la Myotonia congenita.*

J. S. Ibañez. — *Lésions du tuber cinercum dans l'Adiposité.*

Y. Tsiminakis. — *Localisation de l'hémichorée.*

Th. Hornet. — *Recherches d'anatomie comparée sur le Corpus geniculatum mediale.*

V. Tronconi. — *Considérations anatomo-pathologiques sur le système nerveux central dans la Myasthenia gravis.*

J. Hene. — *Altérations localisées dans la moelle de lapins intoxiqués par la cocaïne.*

J. M. J. Gil .— *Lésions du système nerveux central dans la dystrophia musculorum progressiva.*

O. Wichtl. — *Lésions anatomiques d'une maladie semblable à la maladie de Friedreich combinée avec un diabète sucré et de l'épilepsie.*

Pr O. Marburg. — *Sur l'adénome basophile de l'hypophyse, l'adipositié cérébrale et la pseudo-hypertrophie musculaire.*

E. Pollak. — *Sur la pathologie des affections méningées tuberculeuses.*

I. Silberpfennig. — *Sur le pseudotabes (Influence concomitante de la syphilis, du plomb, de la morphine).*

La lecture de ces mémoires est très instructive. Le présent volume sera consulté avec non moins de profit que ceux déjà publiés par l'Institut Neurologique de Vienne sous la savante direction du Pr O. Marburg. Georges Guillain.

RADU (D.). Contribution à l'étude du syndrome de Korsakoff aigu alcoolique. *Thèse de Paris*, 1933, Lavergne éd.

Il s'agit d'une contribution importante à l'étude clinique et anatomo-pathologique des formes aiguës mortelles de la psychose alcoolique de Korsakoff. Cette forme évolutive peu connue est cependant assez fréquente. L'auteur a pu en réunir 69 cas en trois ans.

Les symptômes psychiques se rapprochent davantage de ceux de l'alcoolisme subaigu que ceux de la psychose polynévritique à évolution lente et consistent surtout en confusion mentale aiguë, onirisme, hallucinations visuelles et auditives, fabulation, fausses reconnaissances. Parmi les idées délirantes, les idées de grossesse et d'accouchement paraissent assez fréquentes.

Les symptômes neurologiques, toujours très accusés et à marche rapide, consistent en une paraplégie flasque avec douleurs spontanées et provoquées, atrophie musculaire rapide, quelquefois en une quadriplégie avec paralysie diaphragmatique et phénomènes bulbaires terminaux.

Le syndrome biologique est caractérisé par les signes urinaires d'insuffisance hépatique, une azotémie terminale inconstante pouvant parfois dépasser 2 gr. dans les cas mortels. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Cette forme aiguë est très grave ; 34 cas mortels (sur 69 observations) dont la durée a varié de trois jours à quatre semaines. L'évolution fatale est souvent hâtée par une complication telle que : escharres, parotidite, pneumonie. Dans les cas non mortels, la guérison mentale et neurologique est rare. Il persiste souvent un affaiblissement profond de l'intelligence.

Comme la psychose polynévritique à marche lente, le syndrome de Korsakoff aigu est bien plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Il s'observe chez des sujets qui font des excès éthyliques depuis de nombreuses années (vin rouge ou blanc, apéritifs, alcools variés). Dans 10 cas, le vin seul est à l'origine des accidents. Dans 1 cas, l'affection est apparue au cours de la grossesse.

Les lésions anatomiques dans ce syndrome aigu consistent en l'atrophie aiguë des cellules nerveuses aussi bien cérébrales que médullaires avec peu de réactions vasculaires, sans lésions des nerfs périphériques. Aussi, l'auteur, en s'inspirant des travaux de Raymond le désigne sous le terme de psycho-cellulo névrite aiguë.

L. Marchand.

ANATOMIE

D'HEUCQUEVILLE (Georges). La vascularisation du système nerveux central (anatomie, physiologie, pathologie). *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 8, 2 janvier 1933, p. 135-146.

Dans cette revue l'auteur envisage successivement le développement embryologique des vaisseaux du système nerveux au niveau de ses divers éléments, puis il envisage les diverses méthodes directes radioscopiques et ophtalmoscopiques qui permettent de le considérer chez l'adulte vivant; enfin il envisage la physiopathologie et la physiologie de l'irrigation des centres nerveux. Une bibliographie intéressante termine cet article.

G. L.

TRONCONI (Vittorio). Considérations à propos de la structure fine normale et pathologique du noyau dentelé humain (Osservazioni sulla fine struttura normale e patologica del nucleo dentato umano). *Rivista di Pathologia Nervosa e Mentale*, XL, fasc. 1, juillet-août 1932, p. 137-241.

Très important article concernant la structure normale et pathologique du noyau dentelé du cervelet. Après avoir envisagé l'embryologie et l'anatomie normale de ce noyau, l'auteur envisage ses modifications pathologiques telles qu'elles ont été décrites dans la littérature. Il passe ainsi en revue les lésions cérébelleuses atrophiques et dégénératives, les lésions du noyau dentelé dans les maladies du système extrapyramidal, puis dans les affections non extrapyramidales, en particulier dans les intoxications par l'oxyde de carbone. Il décrit ensuite 25 observations personnelles anatomo-cliniques ou anatomiques pures, dans lesquelles il a étudié l'anatomie du noyau dentelé. Il décrit abondamment et minutieusement tous les éléments de ce noyau, et même ses inclusions, telles que les substances grasses et les pigments, le fer et le pseudo-calcium. De toute cette étude il conclut que les altérations fréquentes que l'on observe au niveau du noyau dentelé du cervelet chez des individus âgés et morts de différentes maladies ne sont pas dissemblables de celles que l'on a décrites dans certains processus morbides du type systématisé. Il pense qu'une des raisons de la vulnérabilité du noyau dentelé pourrait être cherchée dans les relations intimes qui existent entre les cellules nerveuses et les vaisseaux. Cet article important est complété par une bibliographie d'une dizaine de pages et une belle iconographie. G. L.

NICOLESCO (J.) et NICOLESCO (M.). (de Bucarest). **Locus niger de Soemmering. (Documents complémentaires à propos de la voie nigérienne descendante de la calotte).** *Noua Revista medicata*, n° 9, janvier 1933, p. 9.

La substance noire de Soemmering possède deux voies descendantes : 1° une voie de la calotte, qui passe par la formation réticulée, et 2° la voie du pied pédonculaire.

Les préparations myéliniques des sections sagittales chez l'homme montrent qu'une partie des fibres du système nigérien de la calotte mésencéphalique descendent, en prenant la voie de la calotte, et peuvent être suivies jusqu'au niveau de la protubérance antérieure. A.

TELLO (J.-F.) (de Madrid). **Contribution à la connaissance des terminaisons sensitives dans les organes génitaux externes et leur développement.** *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVIII, fasc. 1, 1932, p. 1-59, avec 40 figures.

Etude d'ensemble, illustrée d'une riche iconographie, ayant comme base les recherches concernant la souris, la brebis et surtout la femme.

L'innervation du clitoris se révèle extrêmement importante. Il y a une complication extrême dans l'organisation de toutes les terminaisons nerveuses de cet organe.

La structure la plus simple est celle de la souris ; cette structure se complique déjà chez la brebis, pour atteindre son maximum chez la femme.

L'auteur, d'accord avec Ohmori, pense que la multi-innervation des corpuscules des organes génitaux externes et, en particulier, du gland de la verge et du clitoris, ainsi que des plexus papillaires, répond à la nécessité d'additionner des sensations.

Parmi les formations nerveuses luxuriantes du clitoris, on peut rencontrer des images, qui rappellent celles des phénoménes régénératifs dus à la destruction des fibres nerveuses. Tout en admettant que la plupart des corpuscules corresponde généralement à ceux de Krause, l'auteur en distingue deux types : a) *en peloton*, et b) *en ramification*. En outre, on peut trouver des corpuscules de Vater-Paccini. D'ailleurs, dans toutes ces formes, il peut s'associer des fibres satellites, constituant un appareil de Timofeew.

Quoique les corpuscules de Rufini soient difficiles à identifier, il n'en est pas moins vrai qu'on peut les déceler dans le tissu fibreux.

Il paraît que la complexité des terminaisons génitales augmente avec l'âge. Tandis que l'innervation superficielle des papilles diminue avec l'âge, la richesse fibrillaire des régions profondes et des corpuscules augmente considérablement.

Basé sur la grande analogie existant entre les terminaisons capsulées et celles de même aspect nerveux, qui ne le sont point, Tello suppose que les corpuscules génitaux ont été tout d'abord des terminaisons de fibres nerveuses plus ou moins pelotonnées, et qui se sont enveloppées ensuite dans du tissu conjonctif modelé spécialement autour d'elles.

Le stéréotropisme ou l'attraction adhésive est un facteur qui contribue au modelage des terminaisons nerveuses génitales. J. NICOLESCO.

MARTINEZ PEREZ (**Ramon**) et **PEDRO RODRIGUEZ PEREZ** (**A.**) (de Madrid). **L'évolution des terminaisons nerveuses de la peau humaine**. *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVIII, fasc. 1, 1932, p. 61-73, avec II figures.

Synthése des recherches poursuivies avec la méthode de Cajal au nitrate d'argent réduit, sur le fœtus de 6, 7, 8, 9 mois et sur les enfants de 6 et 7 mois.

La peau étudiée provenait de la pulpe des doigts et des orteils, de même que de la région palmaire et plantaire.

Jusqu'au sixième mois de la vie fœtale, la formation des papilles ne commence pas. Jusqu'au septiéme mois les fibres nerveuses du plexus dermique cheminent entre les cellules de l'épiderme. Depuis le septiéme mois, les fibres intra-épithéliales sont moins nombreuses et occupent le niveau des couches cellulaires inférieures. Ces fibres présentent des renflements de trajet et des terminaisons hérédiformes. C'est de cette époque que commence la formation des corpuscules de Meissner, au sommet de la papille.

Il est à noter que la quantité de corpuscules de Meissner semble plus grande pendant le jeune âge. On a essayé d'interpréter ce fait : soit par la régression d'un certain nombre de corpuscules, soit par la croissance de la peau avec formation de papilles nouvelles. J. NICOLESCO.

DE VILLAVERDE (**José M.**) de Madrid). **Contribution à la connaissance du système commissural de l'écorce motrice de la chauve-souris**. *Travaux du labo-*

raloire de recherches biologiques de l'Universilé de Madrid, t. XXVIII, fasc. 1, 1932, p. 75-101, avec 5 figures.

L'auteur pense que c'est l'écorce dite motrice qui est la plus favorable aux recherches sur le système commissural du corps calleux. Il emploie la méthode de du Pal et celle de Cajal, à l'étude du cerveau de la chauve-souris. Cette étude tient largement compte des publications dédiées par Rose à l'architectonie de la zone qui fait l'objet du mémoire.

Il est à noter que la myélinisation du système commissural chez la chauve-souris semble assez précoce. Ce fait est en désaccord avec les idées courantes sur la myélinisation des fibres calleuses et l'auteur rappelle la complication d'organisation du corps calleux. Il pense, à juste raison, qu'il s'agit ici de nombreux systèmes de fibres, et que chacun d'eux a une myélinisation qui s'effectue à des époques différentes.

J. Nicolesco.

ANTONIO PEDRO RODRIGUEZ PEREZ (de Madrid). **Dis ribution de la microglie et existence d'oligodendrocytes de Cajal et de Robertson dans le bulbe olfactif.** *Travaux du Laboraloire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVIII, fasc. 1, 1932, p. 103-122, avec 9 figures.

Travail réalisé sur les bulbes olfactifs de chat, de chien, de lapin et de vache, avec la modification de Herrera à la méthode de Bolsi.

La microglie est plus abondante au niveau de la zone plexiforme externe et diminue progressivement jusqu'à la zone épendymaire.

D'après l'auteur, on peut trouver dans le bulbe olfactif normal des oligodendrocytes à deux, à trois et même à quatre noyaux. J. Nicolesco.

MERLAND A.). Conceptions actuelles sur la constitution de la névroglie. *Marseille-Médical*, n° 34, 1932, p. 733.

Exposé didactique des points de vue morphologique, histophysiologique et histopathologique qui se rattachent à l'étude de la névroglie. Poursines.

Dr CONOS. Anatomie et physiologie clinique du système nerveux central. Préface du Pr H. Claude. Norbert Maloine, éditeur, Paris, 1933.

Ce volume est présenté sous la forme de leçons faites par M. Conos, à l'hôpital de la Paix d'Istambul, de 1915 à 1918.

Il s'agit d'un traité simple, schématique, dans lequel l'auteur s'efforce, dans la description du système nerveux central, à rattacher les notions anatomiques aux acquisitions physiologiques.

L'auteur a illustré son volume à l'aide de pièces recueillies par lui-même et ses collaborateurs. La plupart des figures sont donc originales. Il en résulte un ouvrage qui se présente d'une façon très claire et très précise.

Le petit volume de M. Conos sera donc pour le jeune médecin ou l'étudiant, un guide très pratique qui lui permettra par la suite d'aborder l'étude des données plus savantes et magistrales sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux.

O. Crouzon.

THOMESCO (V. Marie). Les algies et leur traitement par la photothérapie (Algiile si tratamentul lor prin lumina). *Thèse de Bucaresl*, juin 1933 (faite dans le service du Dr Agr. Paulian en collaboration avec le Dr I. Bistriceano).

Il s'agit de 11 cas de névralgies diverses guéris par cette méthode thérapeutique. En voilà les conclusions.

Les algies ou douleurs constituent un des symptômes les plus fréquents au cours des diverses affections.

Comme la douleur est un symptôme subjectif, il est impossible de la définir ou de la classifier.

L'étiologie et la pathogénie des algies sont tout aussi variées que les affections qui accompagnent la douleur.

Le meilleur et à peu près le seul moyen de diagnostiquer est l'interrogatoire auquel on ajoute la palpation et la radioscopie pour préciser les points douloureux.

Les méthodes thérapeutiques dans les algies sont nombreuses, mais leur efficacité varie avec leurs diverses formes.

Chacune d'elles nous réclame une attitude et une thérapeutique spéciale.

Le traitement par la lumière (photothérapie) nous donne de bons et durables résultats dans les douleurs viscérales, les douleurs périviscérales, les douleurs articulaires, dans quelques sérites, et dans les névralgies, névrites, myalgies.

La lumière dans la thérapie des algies est employée sous diverses formes :

a) Lumière naturelle, héliothérapie, formée par l'action associée des diverses irradiations du spectre solaire visible et invisible.

b) Lumière artificielle :

Ultra-violets : actinothérapie. Infra-rouges : photothérapie ; quelques radiations du spectre visible : bleu, violet, vert, rouge : chromophotothérapie.

Mais l'action nette sur la douleur, l'action sédative, est due aux irradiations caloriques (infra-rouges) et pour une certaine mesure aux irradiations bleues et violettes.

On ne peut pas contester l'action de l'actinothérapie (ultra-violets) dans les douleurs de nature tuberculeuse (tuberculose osseuse, ostéo-articulaire, péritonéale, pleurale et dans les rhumatismes arthritiques avec hypocalcémie, puis dans quelques arthrites de nature non déterminée).

Les irradiations infra-rouges ont une action calorique nette.

Elles s'adressent directement à la cause de la douleur, en modifiant les conditions pathologiques qui ont un retentissement sur le sympathique viscéral, donnant lieu par l'intermédiaire de la voie cérébro-spinale à la sensation douloureuse, que notre corticalité projette à la périphérie, dans le segment cutané, qui correspond au viscère intéressé.

La technique de la photothérapie est simple, les appareils sont nombreux, les incidents réduits à une seule condition : savoir choisir les cas justiciables du traitement à la lumière et que la lumière soit appliquée par une main expérimentée.

J. Bistriceanu.

SUSLANESCO (G.). Le traitement des névralgies et névrites sciatiques par les rayons ultra-violets à dose érythémateuse (Tratamenul nevralgiilor si nevratelor sciatice prin raze ultra-violete, doze eritematoase). *Thèse*, Bucarest, 23 juin 1922 (faite dans le service du Dr Agr. Paulian en collaboration avec le Dr I.-V. Bistriceano).

L'auteur expose 5 cas de névralgies sciatiques traitées et guéries par les applications régionales de rayons ultra-violets à dose érythémateuse, arrivant aux conclusion suivantes.

Les agents physiques et surtout les rayons ultra-violets trouvent assez souvent une large application aussi dans le traitement des diverses affections du système nerveux.

Les névralgies et les névrites sciatiques, d'origine rhumatismale *a frigore*, arthritique ou goutteuse, peuvent bénéficier souvent et avec efficacité des applications locales des rayons ultra-violets à dose forte, érythémateuse.

L'administration des rayons ultra-violets à grandes doses, sur la région doulou-

reuse produit une très intense et persistante hyperémie de la peau et des tissus superficiels qui agit sur les différentes algies comme un révulsif de premier ordre.

Comme génératrices des rayons ultra-violets, on peut utiliser les diverses lampes à vapeurs de mercure, qui produisent une lumière très intense, éblouissante et riche en irradiations actiniques.

Le traitement s'applique tous les jours ou tous les deux jours, en projetant les rayons ultra-violets sur la région douloureuse d'une distance focale de 80-50 cm. et une durée d'irradiation progressive de 10 à 20 minutes.

Généralement, les douleurs s'atténuent après les premiers jours du traitement, peuvent ensuite disparaître définitivement après 8 à 12 séances d'applications des rayons ultra-violets. I. BISTRICEANU.

LŒWENSTEIN (O.) et **WESTPHAL (A.)**. **Etudes expérimentales et cliniques sur la physiologie et la pathologie de la motilité pupillaire, considérées particulièrement dans la schizophrénie** (Experimentelle und klinische Studien zur Physiologie und Pathologie der Pupillenbewegungen mit besonderer Berucksichtigung der Schizophrenie), 1 vol. de 181 pages et 101 figures, 18 mk. Karger édit., Berlin, 1933.

Cet ouvrage a eu pour point de départ le désir d'étudier les phénomènes pupillaires anormaux dans la schizophrénie, mais une telle entreprise amena bientôt les deux auteurs à élargir le cadre de leur étude et à envisager le domaine de la psycho-pathologie générale, puis celui de la psychologie normale. Ceci explique la division du livre en deux parties très différents ; le première servant de base en définissant les mouvements pupillaires normaux dans leurs variations physiologiques et psychologiques ; la deuxième représentant au contraire l'application de ces données à la schizophrénie et accessoirement à la psychose maniaco-dépressive, aux affections extrapyramidales et à quelques cas très particuliers.

La première moitié de l'ouvrage représente certainement la partie la plus intéressante et les aperçus qu'elle ouvre n'apparaissent pas encore limités ; elle est due à Loewenstein seul, le point le plus original réside dans la mise au point d'une *technique extrêmement précise*, ayant permis pour la première fois de substituer à la seule impression personnelle de l'observateur, un document enregistré cinématographiquement. Ainsi se trouvent supprimés les hésitations et les contestations ultérieures si fréquentes, inhérentes à tout essai de comparaison de perceptions subjectives.

D'autre part, les *caractéristiques d'un mouvement pupillaire* deviennent pour la première fois *mesurables*, qu'il s'agisse des caractéristiques spatiales : variations du diamètre de la forme etc... ou des caractéristiques chronologiques : durée, temps de latence etc... De plus le début et la fin de la mise en jeu de l'excitation lumineuse s'inscrivent automatiquement. Un dernier détail capital réside dans l'enregistrement simultané de l'état des deux pupilles, c'est dire combien le *réflexe consensuel* devient facile à étudier en évitant la répétition des excitations pupillaires toujours gênante dans l'appréciation de variations légères. Les détails de l'appareillage ne sauraient être résumés, d'autant qu'ils sont évidemment très complexes. Cette installation, fruit d'un très grand et long travail, ne saurait encore relever avec ses deux pièces, que du luxe des centres scientifiques privilégiés. Il est regrettable, et les auteurs le déplorent les premiers, que les nécessités matérielles les obligent à substituer à la reproduction des films eux-mêmes un simple graphique. Cependant la déception du lecteur de ne pouvoir satisfaire un désir d'appréciation personnelle est compensée par le facilité ainsi obtenue à rendre plus apparentes les variations ; les auteurs portent en effet en ordonnées un multiple des diamètres pupillaires successifs (ils ont proposé le triple comme coefficient standard) ; une se-

conde courbe, en pointillé, traduit les variations consensuelles. Tel est le diagramme obtenu, il représentera dorénavant dans une observation complète, le document idéal pour le chapitre des troubles pupillaires.

Nous soulignerons personnellement le fait que ce volume n'épuise pas les déductions suggérées par cette technique. C'est ainsi qu'il nous semble que les *lois de sommation* et la *chronaxie* pupillaire deviennent extrêmement faciles à mesurer, en fonction des différents facteurs physiologiques.

De même, les variations de cette chronaxie, sous l'influence des multiples agents pharmacodynamiques, pourraient être rapidement caractérisés et permettraient l'interprétation des rôles du sympathique et du parasympathique. L'exploration des retentissements douloureux devient également possible, avec un véritable mensuration indirecte.

Les résultats actuellement apportés par Loewenstein sont plus limités ; les premiers concernent *la réaction normale à la lumière*. Nous ne pouvons que renvoyer au tableau réunissant les différentes séries de valeurs des multiples caractéristiques de ce réflexe. Le point le plus spécial réside dans la destruction de plusieurs lignes de *réagibilité à la lumière* (*Lichtreagibilität*), dont quatre paraissent nets.

Les *phénomènes de fatigue*, et plus particulièrement l'épuisement, sont ensuite analysés finement ; l'auteur arrivant à distinguer trois stades successifs, que nous tenterons de résumer brièvement ainsi : d'abord allongement du temps de latence ; puis alternance dans la grandeur des réponses (ce stade est le moins constant) ; enfin inversion initiale de la réponse.

Loewenstein étudie ensuite la *réaction consensuelle*; elle se déroule avec moins de force, aussi les facteurs psychiques l'affectent-t-elle plus nettement que la réaction directe ; son intérêt est donc grand au point de vue psychologique et au point de vue constitutionnel. L'auteur étudie ensuite l'intervalle (de l'ordre de 6 centièmes de seconde) ainsi que le parallélisme ou les divergences entre les différents types de réagibilité directe et de réflexe consensuel (leur différence étant au maximum quand des facteurs psychiques entrent en action au décours de la réaction directe à la lumière).

Quelques pages sont consacrées aux curieuses *déformations* possibles de la pupille en cours de contraction, car celle-ci n'est pas toujours concentriquement réalisée.

Un long chapitre est réservé aux *réflexes pupillaires psychiques* et aux variations du réflexe lumineux sous l'influence de ces différents facteurs psychiques. Sont étudiés successivement l'effroi, la douleur, les états de peur et d'angoisse, l'état secondaire à une tension musculaire active. Ces facteurs, en entraînant la dilatation pupillaire, influencent différemment la forme des pupilles ; la comparaison de ces variations avec celles du réflexe à la lumière suggèrent à l'auteur toute une série de déductions originales ; c'est ainsi que l'antagonisme entre les constatations faites en état de fatigue physique ou d'exaltation psychique évoque une analogie entre le fonctionnement du système nerveux végétatif et celui du système nerveux volitionnel.

Une étude particulière est consacrée à *l'instabilité pupillaire* (*Pupillenunruhe*) de Rieger et Forster (1881), spécialement quant à sa valeur symptomatique et à sa nature. L'auteur en discute les rapports avec l'hippus pupillaire ; ils sont discutables, ce dernier étant fait de secousses rythmiques. Il discute également ses relations avec les quatre types de réagibilité lumineuse. Il conclut que chaque être humain a sa forme d'instabilité pupillaire, strictement en rapport avec son type de réagibilité lumineuse ; leur dépendance n'est cependant pas directe mais semble tenir à un facteur commun : le tonus de fond de la musculature irienne. L'instabilité pupillaire n'est plus que l'expression de l'état variable du tonus musculaire général, dont l'iris apparaît le détecteur le plus sensible, tout simplement parce que ce muscle présente un bord libre.

Quoiqu'elle soit plus longue, nous serons brefs sur la seconde partie de l'ouvrage, due à la collaboration de Loewenstein et de Wesphal, car elle est moins riche en lois générales et ne représente que l'application des données précédentes, avant tout aux états schizophréniques et plus accessoirement à quelques affections psychiatriques et neurologiques. Ce premier ensemble de documents pathologiques suffit cependant à montrer combien dans la pupille se reflètent différemment ces états divers.

A la schizophrénie est consacré un chapitre de 70 pages. Nous ne pouvons reprendre chacune des multiples constatations faites par les deux auteurs, sur l'influence des différents facteurs précédemment analysés. A signaler cependant la constatation dans certains cas de l'expression pupillaire du spasmus mobilis des psychiatres.

Des différences fondamentales d'avec la schizophrénie sont notées dans la *psychose maniaque dépressive*, alors qu'elles apparaissent minimes par rapport aux sujets normaux.

Quelques *affections extrapyramidales* font l'objet d'un chapitre annexe. De six observations de *syndromes postencéphalitiques* les auteurs concluent à de grandes analogies avec les états schizophréniques; mais on peut y rencontrer une forme de réaction qui semble particulière. quoique les auteurs l'aient retrouvée dans quelques cas de *maladie de Little*, d'*athétose*, et de *chorée de Huntington*. Un cas sporadique de *myoclonie-épilepsie* révéla un haut degré d'instabilité pupillaire. Un cas de *myasthénie* permit l'objectivation facile de l'extrême fatigabilité pupillaire. Une observation très curieuse clôt toute cette série de documents, elle concerne un sujet normal (femme de médecin), présentant d'un seul côté un changement de forme très particulier de la pupille.

On saisit combien toute cette seconde partie de l'ouvrage cède en intérêt à la première si riche en constatations originales et probablement fécondes pour la physiologie. En particulier, il ne faut pas méconnaître ce progrès qui permet d'introduire pour la première fois dans un domaine physiologique des possibilités de mesure. Toutes proportions gardées, on s'aperçoit après la lecture de ce livre que l'on en était encore au point de vue des pupilles au même point que lorsqu'on parlait de variations de la chaleur humaine avant la première chambre calorimétrique, ou mieux encore lorsqu'on parlait des troubles du rythme cardiaque avant l'électrocardiographie. Le domaine est ici plus étroit et plus spécialisé, mais le pas franchi est équivalent.

P. Mollaret.

BIRNBAUM (Karl). Sociologie des névroses. Les troubles névrosiques dans leurs rapports avec la vie sociale et culturelle (Soziologie der Neurosen. Die nervösen Storungen in ihren Beziehungen zum Gemeinschafts und Kulturleben). 1 vol. de 87 pages, 4, 60 mk, Springer édit., Berlin, 1933.

Dans cette intéressante monographie, tirée des *Archiv für Psychiatrie*, le Pr Birnbaum étudie les conséquences sociales et psychologiques des névroses.

Aprés un chapitre d'historique, où il met en valeur les travaux de Beard, véritable précurseur (1880), puis ceux de Binswanger, Bouveret, Kraft-Ebing, Möbius, etc., et où il montre les transformations successives du point de vue envisagé, l'auteur étudie les névroses en tant que phénomènes sociologiques, biologiques et psychologiques.

Il montre parallèlement, dans un chapitre annexe, les tendances sociales normales de la personnalité humaine, et spécialement la réactivité (*Reaktivität*) de l'individu sain.

La seconde partie de l'ouvrage, la plus importante, est consacrée aux diverses influences sociales sur les états névropathiques. B... étudie tout d'abord le rôle des facteurs sociaux dans la genèse de ces états. Il insiste spécialement sur le domaine des troubles neurasthéniques, les plus importants à ce point de vue, et il en arrive à faire

de la neurasthénie la névrose-type des stades de civilisation avancée. Il étudie ensuite ces mêmes facteurs à un point de vue plus étroit, envisageant d'abord les névroses comme l'expression d'un véritable effondrement des tendances sociales, perturbées d'un point de vue extérieur. Il reprend ensuite la même analyse mais sous l'angle d'une perturbation intérieure des mêmes affinités sociales. Tout ceci aboutit à deux ordres de synthèse ; celle des fondements neurologiques de la personnalité dans ses relations sociales et inversement celle des bases sociales du développement des névroses.

Envisageant alors l'entretien et l'enrichissement des névroses ainsi constituées, B. passe en revue ce qu'il appelle les moules sociologiques des névroses. Il analyse successivement les conditions et le « dynamisme » entretenant les symptômes, puis les tendances psycho-sociales avec leurs images en miroir. La chapitre le plus original a trait au cheminement social et culturel (*Sozial und Kulturwandel*) des états névropathiques. Au total, ces différents états apparaissent comme des perturbations *spécifiques* de la « Kultur ».

La troisième partie de l'ouvrage traite de l'achèvement des névroses dans la communauté humaine et l'auteur définit alors sa conception générale des névroses au point de vue de la société et de la civilisation. Il ajoute un esssai d'étude statistique des questions sociales posées par les états monopathiques.

Un court chapitre de thérapeutique sociale clôt cet intéressant ouvrage de sociologie psychopathologique, science jeune mais de grande actualité.

P. Mollaret.

Thièle (Rudolf) et Bernhardt (Hermann). Contribution à l'étude de la narcolepsie (Beitrage zür Kenntnis der Narkolepsie). I vol. de 188 pages et 2 figures, 18 mk. Karger édit., Berlin, 1933.

Dans cet important ouvrage, Thièle avec la collaboration de Bernhardt étudie le problème de la narcolepsie proprement dite, dont il souligne au préalable la grande augmentation de fréquence relative depuis dix ans. Alors que maint neurologiste ancien n'en avait rencontré qu'un cas ou deux dans sa carrière, alors que le travail de Redlich en 1924 n'avait pu réunir que 35 cas (11 cas personnels et 24 cas de la littérature scientifique), Thièle à l'Hôpital de la Charité a vu successivement 31 cas indiscutables depuis 1927. La même constatation a été faite dans différents pays par Cave, Redlich-Rosenthal, etc...

Les auteurs précisent ensuite leur position personnelle dans la question ; ils adoptent en effet une *définition très stricte*, conforme à celle de Redlich, qui exige l'association constante des deux ordres de troubles fondamentaux : états de sommeil survenant par accès ; pertes du tonus musculaire, survenant également par accès et liées à des modifications affectives. Les auteurs sont au contraire extrêmement réticents, quant à l'existence des formes abortives admises par certains ; ils ne contestent pas cependant que dans des cas très rares, avant la période d'état, la maladie ne puisse être représentée pendant des années par une seule des deux séries de troubles. Au point de vue étiologique enfin, T... et B... rejettent l'ancienne conception d'une entité nosologique, d'une maladie essentielle et autonome, la vraie narcolepsie, à séparer complètement des états narcoleptiques symptomatiques. D'accord avec Redlich, Adie, Wilson, Lhermitte, ils ne virent dans tous ces cas que l'expression d'un syndrome, dont l'étiologie doit toujours faire l'objet d'une enquête minutieuse, même si les cas cryptogénétiques apparaissent encore actuellement comme les plus fréquents.

La première partie de l'ouvrage est consacrée à l'exposé des 31 *observations personnelles* des auteurs, fait selon un ordre très rigoureux.

La partie suivante concerne l'étude synthétique des symptômes cliniques et de l'évo-

lution. Autant cette dernière est variable, autant *le tableau clinique est d'une uniformité remarquable,* même quand une cause précise paraît pouvoir être retrouvée ; ceci démontre bien, que l'on a toujours affaire à la mise en jeu d'un même processus physiopathologique.

L'attaque de sommeil, point central de la symptomatologie, fait l'objet d'un premier chapitre. T... et B... discutent d'abord la légitimité du terme même de sommeil. Ils le justifient en comparant les caractéres de ces accès avec ceux des différents modes de perte de conscience, depuis les états de somnolence les plus légers, aux comas les plus profonds. Ils reprennent à ce point de vue le test classique de la réversibilité de cet état : facilité à faire réapparaître la conscience, et en particulier par les seules excitations auditives. Par contre, le degré même de la perte de connaissance, la profondeur du sommeil est variable ; elle peut même varier selon les moments chez un même malade et il faut bien connaître à ce point de vue la persistance possible de certains processus intrapsychiques comme les états de rêves, retrouvés par eux dans six cas.

Le mode d'installation du sommeil est également très particulier, avec sa brusquerie telle qu'elle à fait parfois évoquer l'idée d'un véritable ictus et telle que le sommeil apparaît parfois dans les circonstances les plus extraordinaires et les positions les plus incommodes. Il est cependant des cas où l'on constate de véritable prodromes et à ce point de vue les auteurs admettent comme fréquente la phase hypnagogique décrite par Lhermitte et par Adie. *Le réveil* présente la même brusquerie, la même instantanéité. T... et B... énumérent ensuite *les constatations objectives* faites pendant les accès de sommeil : le malade présente, comme l'avait déjà souligné Westphall, tous les attributs d'un sujet dormant du sommeil le plus naturel. Il faut insister par contre sur la recherche que T... et B... ont essayé de pousser aussi loin que possible. Nous ne pouvons résumer toute cette enquête qui, au total, n'aboutit bien souvent qu'à extérioriser quelques nuances. Le détail le plus original de ce chapitre concerne les symptômes d'ordre végétatif.

L'évolution des accès de sommeil fait l'objet des pages suivantes. *La durée des attaques* est brève, allant de quelques minutes à quelques quarts d'heure ; la position antérieure du sujet semble intervenir à ce point de vue (à la station debout succèdent des accès brefs, à la station assise ou au décubitus succèdent des accès longs). L'horaire de la journée les influence également, le maximum étant au début de l'après-midi et ce fait pose la question des rapports avec la digestion. Peut-être faut-il retenir également le rôle des saisons et des phénoménes atmosphériques. Certaines causes occasionnelles doivent enfin être retenues, telles que la musique (observations très démonstratives de Forster, de Zehrer). A tous ces points de vue, et cette conclusion paraît essentielle à T... et B..., il n'existe aucune différence entre les narcolepsies essentielles et les narcolepsies postencéphalitiques ou posttraumatiques.

Un long chapitre est ensuite consacré au deuxième symptôme cardinal, *les attaques de cataplexie,* conçues comme une disparition subite, par accès d'origine affective, du tonus musculaire. Elles ne manquaient que dans 5 cas sur 31. Elles soulèvent deux questions différentes : *domaine du déficit tonique,* qui comprend non seulement les muscles soumis à l'action habituelle de la volonté mais également les muscles de la statique ; *relations avec les états affectifs,* affirmées par maints termes synonymes : « affetatonie » de Trömner, « affektive Adynamic » de Rosenthal, « emotionnelle Asthenie » de Weed, etc... A ce point de vue les rapports de tels accès doivent être discutés avec certains autres phénomènes paroxystiques, en particulier avec les attaques par rire (*Lachschlag*) décrites il y a trente ans par Oppenheim. Le rire vient en effet en tête des causes occasionnelles, bien avant l'effroi, la colère, les contrariétés, etc... D'autre part à la perte de tonus s'associe parfois nettement des troubles de la motilité volontaire, à type

d'asthénie, d'adynamie. A l'opposé, on peut observer des phénomènes traduisant de véritables phases d'excitation : secousses, spasmes, etc... Les auteurs discutent ensuite le caractère explosif de ces accès, ainsi que les constatations objectives faites parfois : modifications pupillaires, troubles vaso-moteurs, etc. Ils envisagent alors les *rapports chronologiques entre les accès de sommeil et les accès de cataplexie* ; ces deux phénomènes apparaissent au point de vue physiologique comme relevant de mécanismes parallèles d'inhibition.

Le *sommeil nocturne* fait l'objet du chapitre suivant et les auteurs le considèrent comme fréquemment troublé ; les rêves, les états somnambuliques ne sont pas rares et surtout les auteurs insistent sur les *accès de réveil subil*, qu'ils retrouvent dans six cas et auxquels ils accordent une véritable individualité ; peut-être s'apparentent-ils à la cataplexie du réveil de Lhermitte.

Les résultats des *multiples explorations neurologiques, radiographiques* et *encéphalographiques* sont résumés en quelques pages ; ils apparaissent assez négligeables. Au contraire, les recherches de *troubles viscéraux, humoraux* et *endocriniens* avaient semblé plus intéressantes et les auteurs semblent avoir poursuivi des enquêtes extrêmement approfondies : épreuve de l'adrénaline, électrocardiographie, glycémie, calcémie, épreuves fonctionnelles hépatiques, quotient respiratoire, action dynamique spécifique des aliments, épreuve de l'hyperpnée, etc... Cependant les résultats apparaissent encore insignifiants ; seules semblent se dégager la notion d'un état de vagotonie manifeste et celle d'un certain degré d'insuffisance génitale.

Le *psychisme* est alors étudié. Il faut à ce point de vue séparer soigneusement les sujets postencéphalitiques atteints si fréquemment de modifications psychiques propres. Tout l'intérêt réside au contraire dans les narcolepsies essentielles et il semble bien qu'elles s'accompagnent d'un état mental assez particulier, fait surtout de tendance à la paresse et d'insensibilité.

L'évolution d'ensemble est ensuite décrite ; elle est fort longue mais varie selon l'étiologie. L'étude des antécédents présente d'autre part un certain intérêt spécialement en ce qui concerne les épisodes comitiaux et migraineux antérieurs ; peut-être même faut-il admettre le rôle d'antécédents familiaux de cette sorte.

Nous retiendrons moins les pages consacrées à la *pathogénie* du syndrome, qui fait l'objet d'une revue générale, riche en faits statistiques et où sont successivement passées en revue les multiples théories proposées. Il ne sort rien de particulièrement saillant de cette partie, sans doute la moins originale, de l'ouvrage. En matière de conclusion les auteurs discutent *la place nosologique* exacte de l'affection ; ils écartent ses rapports avec la pyknolepsie de Friedmann, avec l'hystérie ; ils reprennent le problème des formes monosymptomatiques : accès de narcolepsie pure, accès cataplexiques isolés, attaques de réveil. Au point de vue *étiologique* enfin, ils renouvellent leur affirmation d'un syndrome clinique dont la forme essentielle n'est pas une maladie autonome.

Après un court chapitre de *thérapeutique*, traitant particulièrement des injections d'air, de l'éphédrine et de l'éphétonine, une *bibliographie* uniquement récente clôt cet excellent ouvrage, qui a sa place marquée dans toute bibliothèque de neuro-psychiatrie et de pathologie générale. P. MOLLARET.

CADWALADER (Williams B.). Les maladies de la moelle. (Diseases of spinal cord). Un vol. de 204 pages, préface de William G. Spiller, 72 figures Edit. Baillière, Tindall et Cie, Londres 1932.

Cette monographie représente de façon claire et rapide à lire un exposé des principales notions concernant les affections médullaires. Les premiers chapitres du travail sont consacrés à l'exposé didactique des notions anatomiques et séméiologiques néces-

saires à l'étude de ces affections, ainsi qu'au diagnostic topographique de ces lésions et à la détermination de leur niveau. Après avoir exposé ces notions indispensables, l'auteur passe en revue les lésions traumatiques, les maladies des faisceaux moteurs, puis les maladies héréditaires, parmi lesquelles il classe la maladie de Thomsen. Après avoir consacré un chapitre à la syringomyélie il envisage l'étude des compressions médullaires puis celle des infections et des dégénérations subaiguës anémiques. La syphilis médullaire, et en particulier le tabes font l'objet d'un chapitre spécial et une bibliographie importante complète cette belle monographie très bien éditée. Il s'agit là d'un travail didactique qui rendra certainement de grands services à ceux qui veulent s'initier de façon rapide et judicieuse à la séméiologie neurologique et au diagnostic des affections médullaires.

G. L.

MEYER (Raymond). Syndrome neurologique et diagnostic clinique de la maladie de Gaucher du nourrisson. *Thèse*, 42 pages, Gaston Doin, Paris, 1933.

Le syndrome de la maladie de Gaucher du nourrisson est une affection bien caractérisée, différente de celle des enfants ou de celle des adultes, amenant la mort en quelques mois, avant la deuxième année de la vie. Il est bien individualisé par une hépato-splénomégalie progressive associée à un syndrome nerveux qui consiste en une déchéance psychique rapide progressive, liée à un syndrome pseudo-bulbaire particulier. Il peut exceptionnellement, dans quelques cas à survie assez prolongée, aboutir à une image de rigidité décérébrée progressive incomplète, et différente de celle qu'on observe dans l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs. Ce syndrome nerveux est assez typique pour permettre le diagnostic pendant la vie sans la ponction de la rate. Celle-ci reste pourtant indispensable pour la certitude du diagnostic par la démonstration histologique de la présence des cellules de Gaucher. Avant la période d'état, avant l'apparition de la symptomatologie nerveuse, seule cette ponction de la rate peut permettre le diagnostic. La splénomégalie paraît précéder l'hépatomégalie. Mais même sans hépatomégalie clinique, il existe déjà une infiltration du foie par les cellules de Gaucher. L'anémie et la pigmentation anormale des téguments sont rares ou à peine marquées dans la maladie de Gaucher du nourrisson. La formule sanguine ne permet aucune conclusion. La diathèse hémorragipare y est inexistante chez le nourrisson. On ne sait pas en quoi consiste la déviation du métabolisme qui est vraisemblablement ce qui provoque l'affection.

La maladie de Gaucher du nourrisson est une maladie familiale qui ne paraît pas héréditaire, elle semble l'apanage presque exclusif de la race aryenne, alors que la maladie de Niemann-Pick et de Tay-Sachs du nourrisson ne se rencontre dans les trois-quarts des cas que dans la population juive du nord-est européen. On ne connaît pas encore de traitement à cette affection. Mais l'auteur préconise la ponction de la rate dans les splénomégalies précoces progressives et suspectes avec Bordet-Wassermann négatif et sans signes hérédo-spécifiques. De cette manière, il serait possible de tenter la splénectomie précoce ou une thérapeutique par des injections parentérales d'extraits splénohépatiques et cérébraux de jeunes animaux. G. L.

HUC (Clément). La zone de jonction myoneurale dans quelques cas pathologiques. *Thèse*, 65 pages. Imprimerie de Trévoux, 1932.

La sole protoplasmique de la zone de jonction myoneurale ou téloplasme n'est pas du sarcoplasme, mais de la névroglie plus ou moins modifiée par adaptation à un rôle spécial. L'histophysiologie montre que les télosomes jouent un rôle très important dans l'articulation myoneurale, rôle dont témoignent des modifications morphologiques en rapport avec certains faits expérimentaux et certains états que l'on peut considérer comme normaux (fatigue). Les télosomes paraissent être les seuls éléments du télo-

plasme morphologiquement modifié au point parfois de disparaître au cours de certains états pathologiques atteignant le neurone central ou le neurone périphérique. Ces mêmes éléments semblent être à l'heure actuelle les seuls à présenter des lésions au cours de certains états pathologiques (myopathies). Jusqu'à présent on peut dire que les modifications des télosomes (modifications portant sur le nombre, la forme ou l'aptitude à prendre l'hématoxyline), semblent en général constantes lorsque l'on a à faire à des muscles atrophiés, paralysés ou même parfois simplement fatigués. Dans tous ces cas on se trouve généralement en présence d'une triade : télosomes, taux du potassium, chronaxies, dont les variations sont parallèles (dans le sens de la diminution pour les deux premiers termes), ou inversement parallèles (augmentation pour le dernier). Une préparation montrant des télosomes altérés ou disparus permet de prévoir *a priori* que le taux du potassium sera diminué et les chronaxies augmentées dans une proportion approximativement correspondante au degré d'altération des télosomes.

G. L.

DANIEL (Michel). Contribution à l'étude de la perméabilité hémoméningée chez l'homme normal. *Thèse*, 84 pages. Edit. Bosc Frères, M. et L. Riou, Lyon 1932.

L'acide salicylique pénètre facilement dans le liquide céphalo-rachidien comme l'avaient déjà dit différents auteurs. Si le taux de l'acide présent dans ce liquide est fonction de celui que l'on trouve dans le sang les maxima ne coïncident pas. Il y a un décalage dans le temps, l'acide du liquide céphalo-rachidien croissant encore lorsque l'acide du sang diminue déjà. Les vitesses d'élimination paraissent parallèles à partir de la dixième heure. A partir de 24 heures, seules des traces d'acide persistent dans le liquide céphalo-rachidien, alors qu'on en retrouve dans le sang de très minimes quantités après 30 heures. Les méninges apparaissent moins perméables aux iodures qu'au salicylate de sodium. Cependant il est incontestable que l'iode se retrouve en quantités dosables dans le liquide céphalo-rachidien. Les doses sont de l'ordre du milligramme (1 à 4), alors que pour le salicylate elles sont de l'ordre du centigramme (de 3 à 5). Alors que l'iode sanguin diminue de façon régulière, l'iode rachidien continue à croître et reste sensiblement stationnaire de la quatrième à la huitième heure. Après 12 heures on ne retrouve plus d'iode dans le liquide céphalo-rachidien. Il disparait du sang après 13 h. Comme pour le salicylate de sodium le maximum sanguin d'iode ne coïncide pas avec le maximum rachidien. La barrière hémoméningée ne se laisse forcer qu'après un temps suffisant qui peut varier de 2 heures pour le salicylate de sodium à 3 heures pour les iodures. C'est sans doute par méconnaissance de ce fait quo certains auteurs ont observé des résultats négatifs.

G. L.

TROISIER (Jean) et BOQUIEN (Yves). La spirochétose méningée. Un vol. de 187 pages, 22 figures. Edit. Masson et Cie, Paris, 1933.

Travail qui résume l'ensemble des travaux poursuivis depuis 1916 par les auteurs et par d'autres auteurs à propos de la spirochétose méningée.

La question de savoir ce qui détermine la réaction méningée dans la maladie spirochétosique est des plus discutées. On a voulu faire des symptômes méningés une conséquence des atteintes parenchymateuses. Par exemple, Garnier et Reilly les croient en rapport avec la cholémie et le passage des éléments de la bile dans les espaces sous-arachnoïdiens au moment où, au début de l'ictère, la diminution de la perméabilité rénale favorise la diffusion de ces éléments dans l'organisme. Expérimentalement ils ont observé une réaction cytologique après introduction de sels biliaires dans la cavité rachidienne du chien : cette réaction est à type de polynucléaires d'abord, puis panachée et enfin de lymphocytes. La connaissance de la spirochétose méningée pure dans les

lésions hépatorénales, sans ictère, ne permettait déjà plus une telle explication. Les auteurs pensent qu'il s'agit beaucoup plus vraisemblablement d'une atteinte méningée primitive et élective à laquelle réagit le liquide céphalo-rachidien. Jusqu'à présent rien ne permet selon eux de dire que la localisation uniquement méningée soit due à des conditions spéciales du germe de la contamination. Quelques auteurs ont pensé qu'une contamination hydrique favoriserait la production de formes méningées, parce que les spirochètes aquicoles sont peu ou point virulents expérimentalement. Mais l'observation démontre que cette même contamination hydrique, dans les mêmes conditions, détermine aussi bien une forme ictéro-hémorragique ou même un ictère grave. Plusieurs exemples le prouvent d'une façon péremptoire. Il ne semble pas davantage s'agir d'une pauci-inoculation, ni d'un germe de tropisme spécial, neurotrope comme on l'a soutenu à propos de la syphilis. A l'heure actuelle, on ne peut formuler que des hypothèses concernant la localisation variable d'un sujet à l'autre du même virus spirochétique. Peut-être une sensibilité particulière d'un parenchyme, d'une débilité héréditaire ou acquise, d'un tissu à la suite d'infection ou d'intoxication, explique-t-elle cette électivité.

Il est même possible que la notion de races intervienne. On sait la fréquence des lésions méningo-encéphaliques dans la syphilis européenne et leur rareté dans la syphilis arabe. On sait aussi qu'il existe actuellement de nombreux cas d'encéphalite consécutive à des maladies infectieuses habituellement non neurotropes, comme la rougeole et la vaccine. On peut justement remarquer qu'à l'heure actuelle, c'est en France que la notion de la réaction méningée dans la spirochétose est considérée comme fréquente. La question reste d'ailleurs entière comme pour les déterminations nerveuses ou méningées de la syphilis. Les auteurs concluent de l'ensemble de leurs travaux cliniques et expérimentaux que le méningotropisme du spirochète d'Inada-Ido est incontestable et qu'il doit jouer un rôle pathogène certain dans le déterminisme de quelques méningites aiguës humaines. Ce travail important fait précéder une étude clinique très approfondie de la spirochétose méningée pure d'une étude importante de l'agent pathogène et des conditions habituelles de la contamination et de l'incubation de la maladie. Le dernier chapitre est consacré à la spirochétose méningée expérimentale et une très importante bibliographie complète ce travail extrêmement important à consulter et intéressant à lire.

G. L.

RADU (Denis). Contribution à l'étude du syndrome de Korsakoff aigu. *Thèse*, 120 pages, Edit. Maurice Lavergne, Paris 1933.

La psychose de Korsakoff d'origine alcoolique constitue en pathologie mentale un syndrome autonome dont la symptomatologie est bien connue, du moins pour les formes chroniques. Le travail de l'auteur est essentiellement consacré à l'étude des formes aiguës rapidement mortelles de la maladie qu'il désigne sous le nom de psycho-cellulonévrite aiguë. La fréquence de ces formes aiguës est importante, puisque en trois années il a pu en observer 69 cas dont 34 mortels. Deux ordres de symptômes, selon lui, caractérisent la maladie, des symptômes psychiques et des symptômes neurologiques. Les premiers sont constitués par de la confusion mentale aiguë, des phénomènes d'onirisme avec hallucinations visuelles et auditives, une fabulation plus ou moins riche, de fausses reconnaissances et des idées délirantes variées. Parmi ces dernières, l'auteur signale les idées de grossesse et d'accouchement qui paraissent trouver leur point de départ dans des symptômes physiques (rétention d'urine, paralysie diaphragmatique, etc.)

Quant aux symptômes neurologiques, il s'agit de paraplégie flasque avec en général douleurs spontanées et provoquées, atrophie musculaire rapide, fréquemment paralysie d'évolution ascendante, quadriplégie, paralysie diaphragmatique, phénomènes bulbaires, terminaux. L'évolution vers la mort est rapide, de 3 jours à 4 semaines dans les

cas de l'auteur. Elle peut être hâtée par une complication (escarres, parotidite, pneumonie). La maladie est plus fréquente chez la femme, 53 femmes et 16 hommes dans sa statistique, et plus grave chez elles, 32 morts sur 53 et deux morts sur 16 chez l'homme. La maladie s'observe presque toujours chez des alcooliques chroniques : sur 70 cas, un seul est survenu au cours de la grossesse. Dans les cas non mortels l'évolution se fait rarement vers la guérison mentale et neurologique plus ou moins complète, plus souvent vers un état démentiel. Le syndrome biologique est caractérisé par les signes urinaires d'insuffisance hépatique, par une certaine augmentation de l'urée sanguine, surtout dans les cas rapidement mortels. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Le syndrome anatomique est bien connu. Cependant la forme rapide se différencie par l'intensité des lésions aiguës des cellules nerveuses, étendues à tout le névraxe avec un minimum de réactions inflammatoires. Dans ces cas les lésions des nerfs ne sont pas appréciables. La cause principale de la mort paraît devoir être trouvée dans des altérations du névraxe, de pathogénie encore mal connue. A côté de l'intoxication alcoolique, des infections surajoutées sont trouvées (tuberculose pulmonaire, pneumonie), mais les lésions associées les plus fréquentes sont celles du foie et la cirrhose hépatique est la règle dans les cas de psychocellulo-névrite aiguë mortelle.

G. L.

FLOTTES (Pierre). Au sujet d'une étiologie des myopathies progressives acquises de l'adulte : les toxi-infections (Etude clinique d'après quelques observations françaises). *Thèse*, 115 pages. Edit. : Bosc frères, M. et L. Riou, Lyon, 1932.

L'auteur aboutit dans cette thèse inaugurale aux conclusions suivantes : à côté de la myopathie primitive progressive, rangée dans les maladies familiales des muscles, il existe des myopathies progressives dont le début a lieu après la vingtième année, au cours de la convalescence de toxi-infections, comme la fièvre typhoïde, ainsi qu'y a insisté le Pr Guillain. La symptomatologie de cette variété myopathique n'a rien de particulier. L'évolution se fait chroniquement pendant plusieurs années selon le type pseudo-hypertrophique ou atrophique. Le diagnostic différentiel permet de même d'éliminer les atrophies musculaires myélopathiques et les pseudo-myopathies dont la marque propre est d'être d'évolution régressive. Ce qui donne à ce syndrome une physionomie particulière, c'est qu'il survient chez l'adulte après une maladie toxi-infectieuse. L'asthénie de la convalescence au lieu de régresser s'accroît avec une progression plus ou moins régulière. L'impotence fonctionnelle augmente sans cesse puis les troubles trophiques musculaires apparaissent. L'hypertrophie ou l'atrophie musculaire présente au début et ultérieurement une distribution systématique. Il semble en effet que les muscles atteints soient précisément ceux dont la chronaxie est la plus petite. Ceci ne serait qu'un exemple de l'affinité presque spécifique pour tel ou tel système fonctionnel musculaire d'une toxine ou d'un toxique (Bourguignon). Enfin, il y a lieu d'observer qu'au point de vue chronaxique, chimique et histologique, les signes d'atteinte fonctionnelle et organique du système neuro-musculaire dans les myopathies sont d'une importance unique. Il n'a été noté, en effet, dans aucune autre affection neurologique de chronaxie plus élevée, ni de déshabitation plus complète de la plaque motrice. Ceci est peut-être à rapprocher du caractère évolutif irrémédiablement progressif de la maladie. L'auteur estime que pour ce qui est des relations possibles entre les myopathies progressives acquises de l'adulte et les myopathies progressives familiales classiques, les travaux parus jusqu'ici ne permettent pas encore de conclure.

G. L.

OLIVEIRA BASTOS (Fernando de). Méningite aiguë lymphocytaire bénigne. Idées générales sur les méningo-encéphalomyélites par virus neurotrope (Meningite aguda linfocitaria benigna ideias gerais sobre as meningo-encefalo-mielites por virus neurotropicos). *Thèse*, 112 pages, Edit. : Rossolillo, Sao Paulo, 1933.

La méningite aiguë lymphocytaire bénigne est très vraisemblablement une affection due à des ultravirus. Son diagnostic différentiel doit toujours être fait aussitôt que possible avec les méningites lymphocytaires non bénignes, en particulier avec la méningite tuberculeuse, diagnostic qui peut être extrêmement difficile. La connaissance de ces méningites doit rendre de la plus grande prudence au point de vue pronostic.

G. L.

RICHET (Charles). La grande espérance. Un vol. de 292 pages, Editions Montaigne, Paris, 1933.

La grande espérance, selon Charles Richet, est la connaissance qui nous attend du monde occulte que l'intelligence humaine a commencé à pénétrer depuis 80 ans. Il expose longuement les facteurs de cette connaissance qui sont, selon lui, les phénomènes de prémonition, de télépathie, de lecture de pensée et les fantômes dont il expose maints exemples et qu'il étudie en plusieurs chapitres qu'il intitule l'inhabituel dans la biologie, dans la connaissance et dans le monde matériel. Il conclut de ces faits troublants que l'intelligence humaine, qui a progressé de façon continue, parviendra à une connaissance nouvelle de tous ces faits encore inconnus dont l'étude est, selon lui, le but de l'existence pour laquelle d'autre part les grands instincts de l'humanité, et en particulier l'instinct de reproduction, viennent à l'appui de cette obligation de connaître.

G. L.

DANIEL (Marcel). Sur l'origine infectieuse (plaies infectées) de certains syndromes syringomyéliques. Etude clinique d'après les travaux français des vingt dernières années. *Thèse*, 94 pages. Edit.: Bosc frères, M. et L. Riou, Lyon, 1932.

L'étiologie infectieuse du syndrome syringomyélique a fait l'objet chez l'homme d'une double série de recherches, les unes d'ordre anatomo-pathologique, les autres d'ordre clinique. C'est surtout de ces dernières que l'auteur s'occupe dans sa thèse, dans laquelle il envisage surtout les petites plaies infectées des extrémités des membres avec inflammation ou suppuration prolongée. Il admet que le diagnostic positif et différentiel du syndrome syringomyélique étant acquis, il faut, pour faire état de l'étiologie infectieuse, qu'il y ait priorité du processus infectieux, concordance topographique entre le lieu de l'inflammation primitive et le siège de la syringomyélie secondaire, enfin succession ininterrompue de symptômes. Il admet dans ces cas-là le processus de la névrite ascendante dont le syndrome syringomyélique ne manifesterait que l'atteinte médullaire secondaire homolatérale ou bilatérale. G. L.

SPINDLER (Bernard). Réflexes statiques de l'animal et de l'homme. *Thèse*, 152 pages, Edit. : Bosc Frères, M. et L. Riou, Lyon, 1933.

Les conditions de la station debout diffèrent trop de l'animal à l'homme pour que ce qui est vrai de l'un le soit de l'autre. L'étude du mécanisme de la station debout chez l'animal s'est prêtée à des recherches expérimentales d'une extrême précision dues surtout à Sherrington, Magnus, De Kleyn, Rademaker. Mais si importantes que fussent

les notions ainsi acquises, on ne doit les appliquer à l'homme qu'avec la plus grande réserve. Pour ce qui a trait à la station debout, il ne diffère guère moins de l'animal — même s'il s'agit du singe et *a fortiori* du chien et du chat plus spécialement étudiés — que l'animal ne diffère du décérébré. Si les réflexes statiques de base se retrouvent de l'un à l'autre, il s'y superpose des réflexes statiques supérieurs d'organisation toute spéciale et d'importance primordiale que l'on ne peut rejeter au second plan. C'est donc vers l'étude de l'homme normal et pathologique qu'il faut nécessairement se retourner pour déterminer son mode d'organisation de la station debout. La réflectivité statique de l'homme implique l'intégrité de la voie motrice périphérique, dernière étape commune. Elle reste plus ou moins indépendante de la voie pyramidale, et même, bien qu'à un moindre degré, des voies cérébelleuses. Elle paraît par contre requérir l'intégrité de tout ou partie du système strié ainsi qu'en témoignent les spasmes de torsion et la rigidité parkinsonienne. Bien entendu, les renseignements périphériques qui affluent surtout par les racines postérieures sont de première importance. La réflectivité statique peut être troublée sans qu'il y ait ni paralysie, ni hypotonie ou hypertonie permanente, ni perturbations d'aucune autre sorte des réflectivités connues et expertisables. Le phénomène de la poussée met en évidence une des réactions d'équilibre de l'homme. L'étude par le test du poignet des rigidités de déséquilibre et des rigidités dystasiques en met d'autres en évidence. Aux réflexes statiques *a minima*, qui laissent aux membres le maximum d'indépendance et de liberté, s'opposent en effet les réflexes statiques *a maxima* qui, plus ou moins, les immobilisent et les rigidifient. A l'état normal, toute statique litigieuse provoque une rigidité de déséquilibre que décèle le test du poignet et qui paraît être l'équivalent physiologique de la rigidité parkinsonienne. Tous les autres déséquilibres pathologiques s'accompagnent de rigidité décelable par le test du poignet : ils ne diffèrent que par les conditions qui les font apparaître ou disparaître. Le normal présente encore de la rigidité de vigilance à titre préventif, c'est-à-dire quand il n'y a pas déséquilibre réel, mais quand celui-ci est simplement tenu pour éventuel. La rigidité parkinsonienne, son équivalent physiologique, la rigidité de vigilance et par suite le tonus de posture ont un taux incessamment variable et s'accompagnent de roue dentée. Ils varient non seulement dès que la posture change si peu que ce soit — et elle ne cesse de le faire — mais encore, selon l'auteur, dès que se modifient des conditions plus subtiles, telles que l'orientation spatiale de la pensée. On est donc conduit à l'idée que la réflectivité statique de l'homme est d'une extrême complexité. Il existe des solutions du problème statique qui ne valent que pour lui. Les réflexes de base que l'on retrouve ont été considérablement remaniés : ils ont été adaptés aux desiderata humains. Il s'y est superposé des réflexes du type conditionnel qui existent déjà chez l'animal mais qui ont pris ici une part prédominante. Par conséquent, la station debout chez l'homme semble être en grande partie réglée par des réflexes cérébraux. L. G.

JAWORSKI (Hélan) avec la collaboration de R. d'ABADIE et de R. de NICOLAY. Après Darwin (l'Arbre Biologique). Un vol. de 327 pages. Préface du Pr Edmond Perrier. Librairie J.-B. Baillière et Fils, Paris, 1933.

Dans cet important volume l'auteur se donne pour but de passer en revue la série de tous les êtres vivants jusqu'à l'homme et de voir ainsi tout le long de l'évolution se détacher les caractères qui se rapprochent peu à peu du type biologique humain. Après avoir ainsi étudié successivement les végétaux en général, il passe à l'étude des animaux les plus simples, depuis les éponges et les échinodermes, les vers et les mollusques, les brachiopodes et les cténophores, l'amphioxus et les tuniciers, en passant par les poissons, les batraciens, les reptiles et les oiseaux jusqu'aux mammifères et à l'homme. Le dernier chapitre est consacré aux arachnides et aux insectes qui sont, selon l'au-

teur, intermédiaires aux végétaux et à l'homme. De cette longue étude il aboutit aux conclusions suivantes : les formes vivantes trouvent leur raison d'être dans l'individualisation, dans la différenciation, la spécialisation des nuances de ces fonctions. La vie extérieure se continue et se répète dans la vie intériorisée où, par une fusion et une adaptation nouvelles les formes fondamentales se retrouvent plus ou moins masquées. L'ontogenèse répète la phylogenèse précisément parce que les parties de l'être correspondent aux parties de l'ensemble. De tout ceci, selon l'auteur, se dégage toujours davantage l'unité du plan biologique. Chaque être résume en lui ceux qu'il précède, en même temps qu'il se distingue par la prédominance d'une différenciation fonctionnelle qu'il individualise. L'homme, le dernier venu, renferme l'arbre biologique tout entier et toutes les formes vivantes pourraient se reconstituer si l'homme était dissocié en chacune de ses parties. L'arbre tout entier dérivant d'une cellule ou d'une masse de cellules primitives, il est logique que toutes les espèces soient parentes et qu'il y ait entre elles une solidarité continue. L'homme qui est au sommet de l'arbre biologique le domine de très haut et de très loin, non seulement parce que seul il le renferme entier, parce que seul il réalise l'apothéose du système nerveux, mais encore parce qu'il le dépasse et trouve dans son intelligence de quoi se surpasser lui-même. G. L.

DE CURTON (Emile). L'épilepsie consciente et mnésique. *Thèse*, 77 pages Imprimerie Brusau frères, Bordeaux, 1932.

Qu'il s'agisse d'épilepsie convulsive commune ou d'épilepsie psychique larvée, le mal comitial peut exister sans que ses manifestations soient inconscientes et amnésiques. Des exemples d'épilepsie consciente et mnésique ont été assez fréquemment rapportés pour qu'on ne puisse pas douter de l'existence de cette forme. Les documents qui démontrent de façon incontestable l'existence de cette forme atypique du mal comitial sont toutefois en nombre relativement restreint. L'inconscience et l'amnésie restent encore les deux grands critères de l'épilepsie. L. G.

JOUSSET (Thérèse A.). Etude et traitement de la méningite tuberculeuse, *Thèse*, 152 pages, Masson et Cie, Paris, 1933. (Préface de André Jousset).

Ce travail a pour but, comme le dit l'auteur elle-même dans son introduction, de faire profiter le lecteur d'une documentation exceptionnelle portant sur l'étude de 225 cas de méningite tuberculeuse et d'autre part de grouper tous les cas de méningite tuberculeuse vraie scientifiquement établis par le Laboratoire, et guéris par l'allergie. C'est dans cet esprit que l'auteur étudie longuement l'étiologie et la clinique de la méningite tuberculeuse, les caractères du liquide céphalo-rachidien et les étapes du diagnostic sérologique, enfin le détail des recherches expérimentales faites dans le but de rechercher le pourquoi de la gravité des méningites tuberculeuses. Ces recherches expérimentales aboutissent aux conclusions suivantes : l'hypertension intracranienne et les phénomènes de compression ne jouent qu'un rôle de second plan dans le mécanisme de la mort par méningite tuberculeuse. L'étude des réactions de nature toxi-infectieuse ne doit pas être conduite avec des poisons artificiellement extraits du bacille de Koch, mais au moyen de bacilles eux-mêmes vivants et virulents, introduits dans la cavité sous-arachnoïdienne. Le cerveau ne possède à l'égard des bacilles de Koch aucun pouvoir destructeur, pas plus *in vivo* que *in vitro.* Tout au plus diminue-t-il leur pouvoir tinctorial habituel. La méningite tuberculeuse expérimentale est des plus faciles à réaliser. Elle réussit toujours, même avec des doses infinitésimales de bacilles, à condition que ceux-ci soient d'une virulence suffisante. La méningite expérimentale s'accompagne de lésions nettes précoces (sixième jour) et profondes, qui portent à la fois sur la microglie et les cellules nerveuses de la corticalité et du tronc cérébral. Les

bacilles se rencontrent aisément sur les coupes récemment colorées au centre de tous les infiltrats leucocytaires, mais jamais au cœur de la substance cérébrale, dépourvue de leucocytes. La nécrose des cellules neuro-ganglionnaires orientée vers les amas bacillaires semblent le fait de leurs toxines, qui diffusent assez profondément. La précocité des lésions dans un tissu fragile où les suppléances sont irréalisables explique le caractère fatal de la méningite et la nécessité d'un traitement précédant la destruction tissulaire.

Ce traitement, qui constitue le centre de cette étude, fait l'objet de la 4e et dernière partie du travail. L'historique du traitement par l'allergine, ainsi que les résultats obtenus et que la conduite de ce traitement, y sont longuement examinés. L'auteur donne le relevé des 15 cas de méningite tuberculeuse guéris et insiste sur la nécessité de l'intervention précoce, limitée aux organismes résistants. Selon elle, le pronostic de la méningite tuberculeuse, sans cesser d'être grave, va enfin perdre son caractère inexorable, et cet intéressant travail mérite d'être lu par tous les cliniciens. G. L.

SÉMIOLOGIE

PIERI (J.). Le syndrome neuropsychique des colites acides. *Archives de Médecine générale et coloniale*, p. 147.

L'auteur, après avoir rappelé les éléments du diagnostic clinique et coprologique des colites acides, décrit le syndrome neuropsychique observé ; vertiges, troubles oculaires spasmodiques, céphalées à type spécial, onirisme, anxiété nocturne, obsessions, phobies, troubles de la mémoire et, au point de vue moteur, tremblements, spasmes musculaires, tics, myalgies, rachialgies, tétanie, incoordination légère, dysarthrie, enfin, manifestations anaphylactiques. L'auteur admet que l'étiologie de ce syndrome réside dans l'abus des farineux et amylacés, notamment du pain et aussi dans les insuffisances pancréatique et cæcale ; la dislocation incomplète des molécules albuminoïdes en explique la pathogénie. POURSINES.

PIERI (J.). Myxœdème et Basedow. *Archives de Médecine générale et coloniale*, p.374.

Dysthyroïdienne associant à des signes basedowiens tels que : exophtalmie, tremblement, tachycardie, un certain degré de myxœdème, avec atrophie du système pileux, achromie, frilosité. Il s'y ajoute un dysfonctionnement ovarien. Le métabolisme basal = 60. L'opothérapie thyroïdienne provoque une amélioration considérable.

POURSINES.

ROGER (H.) et MONGES (J.). Troubles psycho-moteurs corticostriés, à type de bégaiement et de contracture spasmodique, associés à une cirrhose hépatique avec hémorragies digestives. *Archives de Médecine générale et coloniale*, p. 185-189.

Présentation d'un malade atteint depuis 12 ans de dysarthrie accentuée et de crises, survenant à l'occasion d'efforts d'élocution et d'émotions, et caractérisées par du spasme de la face, par une contracture des 4 membres avec renversement du tronc en arrière, par de la catatonie, par de petits tremblements convulsifs et par de l'obnubilation intellectuelle. Les auteurs discutent le diagnostic de syndrome wilsonien consécutif à une encéphalite méconnue et de troubles psycho-moteurs du type Claude et Baruk. Ils envisagent les rapports entre ces troubles nerveux et la cirrhose hépatique (petit foie, splénomégalie, hémorragies digestives). POURSINES.

EUZIÈRE ET PAGÈS. Considérations sur un cas de pellagre associé à un syndrome parkinsonien. *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1932.

Observation d'un malade chez qui sont apparus simultanément un syndrome parkinsonien typique et un érythème pellagreux. L'évolution a permis de constater l'apparition d'une typhose pellagreuse. Observation à verser au débat pour la pathogénie de la pellagre, en particulier de son origine infectieuse.

BOURDE (Yves) et GARY (Roger). Accidents nerveux comparables succédant les uns à la rachianesthésie, les autres à l'anesthésie générale. Pathologie de ces accidents. *Archives de Médecine générale et coloniale*, n° 7, 1932, p. 410.

Deux observations de paralysie postopératoire des membres inférieurs l'une après anesthésie rachidienne, l'autre après anesthésie générale à l'éther (paralysie radiculaire L2 L3 prédominant à droite). Ces paralysies postanesthésiques, variables dans leur mode d'apparition, dans leur localisation, dans leur intensité, dans leur durée, dans leur évolution, ne présentent du reste aucun caractère spécifique. La pathogénie, hors le cas d'une origine hystérique, mécanique, par compression ou par élongation d'un nerf produite au cours de l'intervention ou des paralysies réflexes vraisemblablement liées à une anémie réflexe et passagère de la moelle, diffère selon qu'il s'agit de rachianesthésie ou d'anesthésie générale. Les auteurs passent en revue les diverses théories.

POURSINES.

PIÉRI (Jean). Diagnostic des ataxies. *Marseille Médical*, n° 1, janvier 1932, p. 29.

Exposé didactique des ataxies envisagées au point de vue clinique en s'appuyant sur les données physiopathologiques qui permettent de distinguer les ataxies kinétiques et statiques, les ataxies d'origine sensorielle, et les ataxies d'origine sensitive générales.

Le classement adopté est le suivant : 1° ataxies aiguës ; 2° ataxies progressives.

POURSINES.

ALLIEZ (J.). Considérations sur l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. *Thèse Marseille*, 1933.

Quoiqu utilisée sur une vaste échelle en Amérique et en Allemagne, l'épreuve de Queckenstedt-Stookey ne fait partie de l'examen « de routine » du neurologiste français que depuis une époque relativement récente. A... s'est attaché à en mieux préciser la technique qui, de l'avis même des promoteurs de l'épreuve, est assez délicate à effectuer correctement. Il a pu vérifier que les détails de son exécution, s'ils ne sont pas scrupuleusement suivis, faussent très facilement les résultats donnés par ce signe. Tout en poursuivant la description des divers temps de technique, rénovée complètement par Stookey, il indique les réflexions que lui ont suggérées les nombreuses mensurations qu'il a eu l'occasion de pratiquer. Les résultats des épreuves manométriques peuvent montrer dans les cas normaux la liberté des espaces sous-arachnoïdiens : A... décrit les types de courbes tensiométriques qui seront alors considérées comme normales. Dans les cas pathologiques, il y a *blocage*, total ou partiel : la transmission des pressions au manomètre lombaire ne se fait pas ou est ralentie, à cause de la présence d'un obstacle sur les voies jugulaires — espaces sous-arachnoïdiens. Les graphiques tensionnels sont modifiés suivant les types caractéristiques du degré de blocage.

Les renseignements donnés par les épreuves manométriques dans une série d'affections neurologiques sont alors rapportés. Dans la pathologie médullaire, ce signe a une grande valeur, la transmission des pressions est ralentie ou nulle dans la plupart des compressions médullaires quelle quen soit la nature. L'épreuve y est si sensible qu'elle traduit l'atteinte des voies sous-arachnoïdiennes, même à un faible degré. En particulier dans la sclérose en plaques, sa pratique systématique a mis en évidence, dans un certain nombre de cas, un ralentissement du cours du liquide dans le tube de Strauss,

qui, associé à une discrète mais fréquente hyperalbuminose, permet de soupçonner l'atteinte des méninges molles dans ses processus à manifestations uniquement médullaires.

Dans la pathologie encéphalique, l'épreuve a été moins couramment pratiquée. Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure déterminent souvent un blocage occipital que la manœuvre met en évidence. Il n'y a pas lieu de s'arrêter aux renseignements donnés par la compression jugulaire unilatérale pour dépister le côté où siège la lésion. Dans les traumatismes craniens, une épreuve positive traduira de même une obstruction sous-occipitale et guidera la main du chirurgien.

L'interprétation physiologique de l'épreuve est facile à comprendre, si l'on se rappelle que la cavité cranio-rachidienne est pratiquement inextensible et que la compression jugulaire détermine une hypertension veineuse intracranienne que le manomètre lombaire traduira fidèlement. La manœuvre illustre en effet les relations étroites qui lient la pression veineuse et la pression du L. C.-R. Il ne semble pas que le rôle du sympathique soit au premier plan dans le déterminisme de ces variations de tension.

POURSINES.

AVIERINOS (F.-G.). Essai de différenciation de quelques points douloureux abdominaux. *Marseille médical*, nº 10, 1932, p. 486.

Dans l'étude des points douloureux abdominaux, pour reconnaître la part qui revient à l'organe atteint ou celle qui est due à l'irritation nerveuse, on peut par des épreuves simples sélectionner les points douloureux. Ainsi, l'antipyrine efface les points d'origine cœliaque, l'opium calme électivement la douleur vésiculaire, la belladone les douleurs gastro-duodénales dues au spasme, la chaleur atténue les douleurs hépatiques, le froid les douleurs appendiculaires. L'utilisation de ce procédé de sélection, d'une grande simplicité, peut rendre des services en clinique. POURSINES.

TURRIES (Jean). L'asthénie syphilitique. *Archives de Médecine générale et coloniale*, nº 8, 1932, p. 465.

A côté des deux grands chapitres de la science syphiligraphique, syphilis cutanéo-muqueuse et syphilis viscérale, il en existe un troisième encore mal exploré : celui de la syphilis fonctionnelle. T... présente une mise au point du problème clinique et thérapeutique de l'asthénie due à l'infection syphilitique. Il le fait à la lumière des observations publiées ces dernières années et de 18 cas personnels. Sa statistique personnelle montre une proportion de 1,5 % d'asthénie syphilitique trouvée parmi les malades d médecine générale. L'asthénie syphilitique est plus fréquente chez les jeunes. Au point de vue clinique, elle se caractérise par la monotonie du tableau : fatigue, lassitude, sensation de découragement ; elle est particulièrement rebelle au traitement habituel et le dépistage des diverses étiologies reste infructueux. La fatigabilité s'accompagne très souvent de myalgies, surtout cervicales ou dorsales (peut-être dues à la localisation musculaire de l'infection ?). En outre, anorexie, dyspepsie, pâleur, perturbation vago-sympathique, sont des signes associés.

Le diagnostic de l'origine syphilitique reposera souvent sur l'exclusion des autres étiologies possibles, sur la notion de syphilis du conjoint ou de syphilis familiale, souvent sur la constatation de manifestations viscérales concomitantes et surtout de l'épreuve thérapeutique qui est concluante, à condition de persévérer dans l'administration des médicaments. La réaction de Wassermann a été trouvée positive dix fois sur dix-huit cas par l'auteur. POURSINES.

NOICA et **LUPULESCO** (de Bucarest). **Deux cas d'aréflexie ostéo-tendineuse.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 2, février 1933, p. 17-20.

FAÇON (E.), **BRUCH** et **VASILESCO** (de Bucarest). **Considérations sur un cas de maladie de Dupuytren.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 1, janvier 1933, p. 12-14.

SCHIFF (Paul) et **SIMON** (René). **Erythrémie avec accès de cataplexie, de chorée et de confusion mentale.** *Annales médico-psychologiques*, XIVᵉ série, 91ᵉ année, I, nº 5, mai 1933, p. 616-629.

Malade de 78 ans qui a présenté il y a cinq ans des phénomènes cataplectiques accompagnés d'érythrose. Les troubles moteurs ont rapidement et complètement rétrocédé la polycythémie s'est installée de façon définitive. L'affection sanguine et le tableau clinique correspondent aux accès de la maladie de Vaquez. Récemment et brusquement, une chorée bilatérale intense est apparue. Elle comporte des exacerbations prolongées, véritable état de mal choréique avec atteinte de l'état général et obnubilation mentale parallèle. La ponction lombaire montre une albuminorachie énorme avec dissociation albuminocytologique et une dissociation des résultats des réactions de Pandy et de Weichbrodt. G. L.

INFECTIONS

WAHL (P.) et **LE GOARAND** (G.). **Gommes syphilitiques chez un paralytique général.** *Marseille médical*, nº 24, 1932, p. 258.

Cas d'un paralytique âgé de 30 ans chez lequel évolue une syphilis à détermination cutanée. Observation à verser au débat de la question du virus syphilitique à détermination élective. POURSINES.

PÉRIMOND, ZUCCOLI et **LEGRAND. Tétanos ombilical traité par la méthode de Dufour.** *Archives de Médecine générale et coloniale*, 1932, p. 192.

Nouveau-né qui, au dixième jour, présente un tétanos ombilical typique.

Traitement : 390 cmc. de sérum antitétanique, dont 30 cmc. furent injectés sous chloroformisation (10 cmc. intrarachidien et 20 cmc. sous-cutané). Accidents sériques discrets (érythème fugace).

Guérison (mortalité habituelle 70 à 90 %). L'évolution fut apyrétique, il n'y eut pas de crises spasmodiques généralisées. POURSINES.

TOULLEC et **ALAIN. Sur un cas de trypanosomiase africaine.** *Marseille médical*, nº 3, 1932, p. 117.

Observation d'un Sénégalais originaire de la Haute-Volta, ayant présenté 2 ans après son dernier séjour au Sénégal un syndrome confusionnel avec mauvais état général et trouble de l'équilibre. Sang riche en trypanosome. Traitement spécifique entièrement curatif. Les auteurs soulignent : 1º la question de la trypanosomiase en A. O. F. ; 2º la latence et la prolongation de la période d'incubation différant en cela de la trypanosomiase d'A. E. F. ; 3º la richesse extraordinaire du sang en parasites alors que le L. C.-R. s'est montré tout à fait normal. POURSINES.

POINSO (R.). Ataxie varicelleuse aiguë. *Archives de Médecine générale et coloniale*, 1932, p. 189.

L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de 4 ans, qui fut atteint de cette complication à la suite d'une varicelle bénigne, mais confluente. Les signes en étaient surtout cérébelleux : astasie-abasie, tremblements, ataxie, dysmétrie, hypotonie ; mais on notait de plus un signe de Babinski du côté gauche. L'enfant guérit au bout de quinze jours. A propos de cette observation, l'auteur rappelle l'affinité nerveuse, actuellement, plus fréquemment constatée, du virus varicelleux. N'admettant pas la théorie encéphalitique, il adopte l'hypothèse d'une action directe de ce virus neurotrope sur les centres ou les voies cérébelleux. POURSINES.

COMBES (J.). Formes curables du tétanos dans la moyenne et la grande enfance. *Archives de Médecine générale et coloniale*, 1932.

L'auteur rapporte 8 guérisons de tétanos insistant sur la fréquence et les caractères de ces formes curables propres à la période scolaire de l'enfance : 1° âge : 4 à 12 ans ; jeux, jambes et pieds nus ; 2° plaies minimes ou occultes sous-unguéales, impétigo, etc...) ; 3° incubation latente ou prolongée ; 4° évolution subaiguë, début insidieux, peu de fièvre, pouls peu rapide. Contractures d'abord limitées au trismus, d'interprétation délicate, puis généralisée, imposant le diagnostic. Fréquence des formes frustes, atténuées, localisées ; 5° guérison constante par une thérapeutique simple : désinfection locale, h. de chloral (2 à 4 gr. par jour), sérothérapie intensive : 100 cm^3 de sérum par jour pendant une semaine, la moitié en injections intraveineuses, l'autre moitié par voie sous-cutanée. POURSINES.

ROGER (H.). Les complications méningées de la mélitococcie. 1er *Congrès International d'Hygiène méditerranéenne*, Marseille, 1932.

Classifications des cas observés personnellement par l'auteur : 1° Les méningites mélitococciques, assez rares (six cas) évoluant avec un syndrome clinique net, au cours ou plus souvent à la fin de l'infection, généralement sans fièvre, avec réaction cytologique et albumineuse accusée, avec épisodes de spasmes vasculaires cérébraux.

De ces méningites cliniques, on peut rapprocher des épisodes méningés passagers, légers ou graves, de courte durée, et deux cas d'hémorragie méningée.

2° Les réactions méningées mélitococciques, décelées par la ponction lombaire en l'absence de syndrome méningé net. L'auteur en décrit trois types :

a) Les grosses réactions accompagnant certains syndromes cérébraux à type surtout de céphalées avec spasmes vasculaires cérébraux ou certaines radiculo-myélites à type de paraplégie ; l'hyperalbuminose peut atteindre un à plusieurs grammes, et la lymphocytose osciller autour d'une centaine de leucocytes ;

b) Les réactions légères qui se rencontrent au cours des myélites fixées dans leur évolution (des lésions osseuses paraméningées, spondylite ou ostéite cranienne) ;

c) Les réactions discrètes qu'on peut trouver dans la période aiguë des mélitococcies banales, sans syndromes nerveux surajoutés.

La réaction la plus spéciale à la mélitococcie est celle de l'hyperalbuminose et hypercytose intenses avec ou sans syndromes vasculaires cérébraux. POURSINES.

ROGER (H.), POURSINES (Y.) et **ALLIEZ (J.). Tuberculome cortico-méningé de la région pariétale à symptomatologie tumorale.** *Archives de Médecine générale et coloniale*, n° 6, 1932.

Observation d'un malade dont le tableau clinique se résume pendant quelques mois à des crises de paresthésie facio-brachiales droites avec aphasie ; puis apparaît un syn-

drome d'hypertension intracranienne discret avec stase, rapidement compliqué de méningite tuberculeuse; à l'autopsie, tuberculome de 5 cm. de diamètre et 3 cm. d'épaisseur comprimant et infiltrant l'écorce du tiers inférieur de la pariétale ascendante gauche. Les auteurs insistent sur l'évolution torpide du début, sur l'installation tardive de la stase, sur l'absence du syndrome pariétal, malgré l'importante destruction de la partie inférieure de la pariétale ascendante. POURSINES.

AUDIBERT (Victor), **RAYBAUD** (Antoine), **AUDIER** et **MATTEI**. **Septicémie éberthienne avec méningo-encéphalite, grande rétention azotée et purpura terminal.** *Archives de Médecine générale et coloniale,* mars 1932, p. 141-147.

Observation clinique et biologique très précise, d'un sujet qui, au cours d'une septicémie éberthienne (avec séro de Widal positif au 1/150) réalise des accidents nerveux à type de délire aigu confusionnel et syndrome méningé. L'enquête biologique montre l'absence de réaction histochimique importante du L. C.-R., mais, par contre, une rétention uréique dont l'intensité croît de jour en jour, atteignant jusqu'à 7 gr. 50 dans le L. C.-R.

Coma progressif et purpura terminal.

Les auteurs insistent sur la dissociation toujours possible des syndromes méningés clinique et liquidien. Dans leur cas, en ce qui concerne la rétention uréique, ils font jouer un rôle pathogénique prédominant à l'altération fonctionnelle des centres végétatifs réglant le métabolisme protéique et occupant les planches du IIIe et du IVe ventricules ; quant au syndrome méningé, ils le rattachent plutôt à l'intoxication urémique. POURSINES.

ROGER (Henri). **Aperçu général sur les complications nerveuses de la mélitococcie.** *Archives de Médecine générale et coloniale,* janvier 1932.

L'auteur étudie les localisations cérébrales, médullaires, radiculo-névritiques et méningées de la mélitococcie.

Les localisations cérébrales donnent lieu à des troubles psychiques (pure confusion mentale, mutisme, pseudo-démence précoce postmélitococcique), moteurs, sensitifs.

L'auteur insiste sur la fréquence relative des spasmes vasculaires cérébraux à type de dysesthésie remontant de la main à la face durant un quart d'heure à une demi-heure et s'accompagnant de réaction méningée.

Les complications médullaires à type de paraplégies spasmodiques sont plus rares.

Il est plus fréquent de rencontrer des paraplégies flasques dues à des radiculo-névrites avec réaction méningée souvent intense, rappelant plus ou moins le syndrome de Guillain et Barré.

Il est enfin des méningites à lymphocytes pouvant simuler la méningite tuberculeuse.

Quelques cas, qui ont débuté par une paraplégie, se terminent par un épisode encéphalique ; on peut parler d'une véritable névraxite mélitococcique.

Les faits assez spéciaux à ces complications nerveuses de la mélitococcie sont : la fréquence relative des spasmes vasculaires cérébraux, l'intensité des réactions méningées liquidiennes, l'apparition souvent tardive, quelques mois après l'évolution, d'une fièvre de Malte paraissant guérie. POURSINES.

RISER et **SOL** .**De la névraxite zostérienne. Lésions du système nerveux central dans le zona.** *Encéphale,* XXVIIIe année, n° 5, mai 1933, p. 380-393.

Deux nouvelles observations cliniques de névraxite zostérienne : cellulo-névrite diffuse et syndrome pyramidal indiscutable. Elles sont survenues quelques jours à peine après un zona et l'examen complet du malade n'a pu en aucun cas déceler la pos-

sibilité d'une autre hypothèse étiologique. Les auteurs estiment que ces observations ajoutées aux nombreuses observations déjà publiées d'hémiplégie, d'accidents paralytiques variables, de syndrome de Landry, d'encéphalite même, et que, étayées par des travaux anatomiques qu'ils résument rapidement, elles constituent par leur netteté étiologique un sérieux argument de plus pour la théorie de la grande diffusion du virus zostérien au niveau du système nerveux central. G. L.

ROGER (Henri) et **RECORDIER** (Maurice). **La polynévrite consécutive à l'usage thérapeutique du phosphate de créosote.** *Gazette des Hôpitaux*, CVI, nº 39, 17 mai 1933, p. 717-721.

Le phosphate de créosote, découvert par Brissonet en 1894, provoqua dès les débuts de son emploi dans la thérapeutique broncho-pulmonaire, des accidents polynévritiques. Les auteurs rapportent cinq nouvelles observations de ces accidents. Dans presque tous les cas connus le médicament a été introduit par la voie hypodermique. Mais l'administration par la voie buccale peut être nocive ainsi que le prouvent les observations des auteurs. Il n'est souvent pas besoin de doses considérables pour déterminer l'intoxication. Le sexe féminin est très particulièrement atteint. La presque totalité des polynévrites sont survenues chez des tuberculeux, mais la phase de la maladie paraît un élément secondaire. Souvent, la bacillose est discrète, parfois elle est discutable. La polynévrite phospho-créosotique est une polynévrite qui frappe surtout les extrémités et qui présente d'habitude une prédominance nette des troubles moteurs qui peuvent être seuls en cause. Les troubles une fois installés sont de très longue durée. L'amélioration est très lente. Les forces reviennent par degrés insensibles, et finalement la guérison est définitive au bout de 18 mois, deux ans et plus. La pathogénie de ces polynévrites est restée pendant longtemps obscure. Plusieurs auteurs, au début, ont considéré le phosphate de créosote comme inoffensif et ses polynévrites comme arsenicales. Elles ne s'observeraient que chez les malades traités simultanément ou antérieurement par l'arsenic, le phosphate de créosote exerçant une action retardante ou empêchante sur l'élimination de ce corps, peut-être même contenant de l'arsenic. Mais ces hypothèses n'étaient pas fondées. La polynévrite arsenicale, bien que frappant aussi les extrémités, se distingue d'ailleurs nettement de la polynévrite phosphocréosotique par ses phénomènes dysesthésiques. D'autres auteurs ont supposé que les polynévrites étaient d'origine tuberculeuse parce que le phosphate de créosote a été surtout utilisé chez les tuberculeux. Mais les polynévrites dues à la tuberculose sont bien rares, même contestées par certains auteurs. Elles sont souvent d'origine alcoolique. La constatation de polynévrite chez des individus qui ont été soumis à la médication phospho-créosotique et qui ne sont certainement pas des bacillaires, plaide en outre contre cette hypothèse. Sans doute, ni l'acide phosphorique ni la créosote pris séparément ne sont toxiques ou capables de provoquer des polynévrites. Mais la toxicité de certains composés phosphocréosotés vient d'être démontrée par des travaux étrangers récents, en particulier par les épidémies de polynévrite par absorption d'extrait de gingembre en Amérique, et par l'absorption d'apiol, en divers pays. Les nombreux cas de polynévrite provoqués par ces différents corps ont incité à des recherches qui ont abouti à incriminer, pour leur pathogénie, la présence du phosphate de triorthocrésyl. Or, le phosphate de créosote est un corps complexe dans la composition duquel le phosphate triorthocrésylique ou éther sel triorthocrésyl phosphoré entre pour 15 % en moyenne. A propos des polynévrites des tuberculeux traités par le phosphate de créosote, les auteurs insistent sur le fait que les polynévrites ne sont parfois ni purement infectieuses ni purement toxiques, et qu'elles ne se caractérisent pas seulement par leur polylocalisation, mais très souvent aussi, par leur polyétiologie. G. L.

HEIM DE BALSAC (F.) et AGASSE-LAFONT. Intoxications mortelles ou de gravité variable en série, par emploi d'un adhésif solubilisé par le benzène. Indications prophylactiques. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 97e année, 3e série, CX, no 26, séance du 4 juillet 1933, p. 31-35.

Dans un atelier où il est fait constamment usage d'un adhésif à base de caoutchouc solubilisé par le benzène, on a vu survenir 8 cas de mort et 36 cas de manifestations purpuriques plus ou moins graves. Les femmes surtout ont été atteintes et présentaient des troubles hémorragiques avec de la céphalée, des vertiges, des troubles digestifs avec anorexie et de l'asthénie. L'examen du sang pratiqué sur des sujets en traitement ou en convalescence, qui n'étaient plus exposés à l'intoxication depuis plusieurs jours déjà, a pu mettre cependant en évidence dans la moitié des cas, une inégalité de volume assez marquée des hématies, dans un tiers des cas une légère mononucléose, et dans un tiers des cas également une éosinophilie assez marquée. Les auteurs soulignent le fait que ce purpura toxique professionnel se rapproche des accidents cliniquement très semblables du novarsénobenzol en thérapeutique. Ils discutent longuement la pathogénie de ce benzénisme professionnel et les mesures à prendre qu'il suggère.

G. L.

MATTEI (Charles). L'intoxication par l'émétine chez l'homme. *Paris médical*, XXIII, no 22, 3 juin 1933, p. 495-498.

L'emploi thérapeutique mal réglé de l'émétine peut présenter de graves dangers. L'accumulation de l'alcaloïde dans l'organisme peut en effet aboutir à une intoxication qui se traduit par des symptômes variés, les uns précoces et prémonitoires, les autres témoignant d'une intoxication constituée, souvent terminée par la mort. Parmi les signes prémonitoires de l'intoxication émétinienne, on note les symptômes digestifs : nausées et diarrhée en particulier, des signes d'insuffisance rénale qui doivent d'ailleurs être recherchés à la moindre manifestation d'intolérance et les signes circulatoires, hypotension, accélération du rythme cardiaque à l'effort et au repos, ce dernier prodrome étant particulièrement redoutable. Après ces signes avant-coureurs, constants lorsqu'on sait les rechercher, apparaissent souvent les accidents toxiques graves si la dose de 0 gr. 80 en tout a été atteinte ou dépassée et même avec des doses bien moindres (0 gr.50) si, méconnaissant la valeur prémonitoire des manifestations, on ne suspend pas immédiatement, et pour six semaines au moins, l'emploi du chlorhydr. te d'émétine. Lorsque l'intoxication émétinienne est constituée, on voit alors apparaître des signes variables dont les principaux sont des accidents nerveux moteurs et sensitifs et des accidents cardiaques d'hypotension bientôt suivis d'insuffisance cardiaque brusque ou lente. Les accidents nerveux moteurs sont constitués par un syndrome de paralysie des muscles de la nuque et du cou auxquels s'adjoignent ensuite des troubles de la déglutition, de la phonation et de la mastication. On a signalé, aussi, des paralysies ou des parésies dans divers groupes musculaires des membres ou du tronc. Les troubles moteurs des membres inférieurs sont les plus fréquents, bien que l'on ait déjà pu décrire des cas de quadriplégie. Les réflexes sont en général très diminués ou abolis. Quant aux troubles sensitifs, les phénomènes douloureux dominent le tableau clinique, tandis que les troubles de la sensibilité objective sont rares. On peut voir survenir de façon assez fréquente des troubles urinaires, respiratoires et digestifs, tandis que les accidents cutanés et les accidents oculaires se montrent relativement rares. En somme, le danger de l'intoxication par l'émétine au cours de la cure est très grand. Chez l'adulte,

la dose de 0 gr. 50 en tout doit être la dose maxima de sécurité. Et cette indication ne dispense pas d'une surveillance rigoureuse du malade et de la recherche quotidienne des signes prémonitoires. La dose maxima de sécurité étant atteinte, il faut laisser le malade 30 jours au moins, et même six semaines sans émétine. L'élimination urinaire très prolongée et discontinue de l'émétine exige ces délais pour libérer l'organisme qui a reçu en une ou deux séries 0 gr. 48 de chlorhydrate d'émétine. G. L.

SÉROLOGIE

ILIE M. DIANU. Recherches sur les variations de la phosphatémie chez l'homme (Cercetari asupra variati lor fosfatemier la om). (*Thèse* faite dans le service du Dr Paulian), Bucarest, 1933.

1. Le phosphore est un métalloïde d'une importance considérable pour l'organisme humain. Il a un rôle capital dans le développement des tissus, dans la nutrition et l'édification du squelette ; il maintient l'équilibre humoral dans le phénomène d'oxydation des graisses.

Il a un rôle actif dans les contractions musculaires ; on lui attribue l'action énergétique dans la propriété fondamentale du tissu musculaire : « la chronaxie ».

2° Dans le sang, le phosphore se trouve sous deux états physiques :

a) Phosphore lipidique acido-insoluble ;

b) Phosphore anorganique et phosphore organique non lipidique, tous les deux acidosolubles.

3. A l'état normal, la phosphatémie atteint la proportion moyenne de 125 milligr. pour un litre de sérum sanguin et 270 milligr. dans le sang total.

4. Le taux de phosphore sanguin est abaissé chez la plupart des rachitiques, ainsi que dans l'ostéomalacie, dans la maladie osseuse de Rechklinghausen, diphtérie maligne, tuberculose osseuse, etc., affections caractérisées par une hypophosphatémie.

5. Les rayons ul ra-violets sont des vibrations électro-magnétiques de longueur d'onde inférieure à celle de la lumière visible et sont placés dans le spectre solaire au delà du violet.

6. Les rayons ultra-violets constituent un excellent moyen pour l'augmentation du phosphore dans le sang, ce qui justifie leur efficacité dans le traitement du rachitisme, de l'ostéomalacie, de la tuberculose osseuse et d'autres lésions osseuses infantiles.

7. Les radiations jusqu'à 30 centimicrons sont celles qui agissent sur le métabolisme phosphorique du sang ; les radiations supérieures n'ont pas cette action.

8. La phosphatémie marque une croissance de 100 % à la suite du traitement aux rayons ultra-violets par rapport à la phosphatémie initiale. Il y a des cas où elle dépasse cette proportion.

9. L'augmentation la plus manifeste de la phosphatémie se produit en débutant par des doses fortes de rayons ultra-violets.

10. Au cours de l'érythème actinique, on observe une croissance marquée de la phosphatémie, mais cette croissance est possible aussi par doses non érythémateuses.

11. La phosphatémie diminue pendant l'apparition de la pigmentation ; après cela, en continuant les applications des rayons ultra-violets par des doses progressives, elle recommence à augmenter, mais plus lentement.

12. L'hypophosphatémie serait secondaire à une acidose, qui peut être combattue avec succès par les rayons ultra-violets. Probablement l'action des rayons ultra-violets s'expliquerait par le déplacement de pH consécutif à l'excitation du centre respiratoire, en entraînant les ions dans le sens d'une alcalose.

DAMAYE (Henri). Les réactions d'hémolyse et de floculation chez les malades mentaux. *Progrès médical*, nº 8, 25 février 1933, p. 350-354.

Du 1er janvier au 1er novembre 1932, on a examiné le sang, et parfois aussi le liquide céphalo-rachidien, chez 128 malades, et les résultats confirment absolument ceux qu'on avait déjà obtenus précédemment. Sur ces 128 malades, 102 se sont montrés absolument négatifs. Parmi les 26 autres, il y avait deux paralytiques généraux, dont les cinq réactions furent positives, et une agitée maniaque qui eut également les cinq réactions positives. Parmi les 23 malades restant, l'auteur donne le détail des résultats obtenus et en conclut que, chez les psychosés ordinaires qui ne sont pas des paralytiques généraux, on trouve surtout, et presque toujours, les réactions de floculation plus ou moins faiblement positives. Il se demande s'il s'agit là de syphilis héréditaire ou très ancienne.

G. L.

LHÉRISSON (Camille) et STUART (Geneviève-O.). La réaction de Hinton. Une nouvelle réaction de floculation pour le séro-diagnostic de la syphilis. *Presse médicale*, nº 27, 5 avril 1933, p. 537-540.

De toutes les réactions de floculation actuellement pratiquées aux Etats-Unis, la réaction de Hinton est selon les auteurs incontestablement la meilleure. Ils l'estiment surtout remarquable par la netteté de ses résultats et beaucoup plus simple que la méthode syphilimétrique de Verne. Son principe est le même que celui des autres méthodes de floculation et les auteurs exposent sa technique habituelle et ses applications cliniques. Dans cette réaction on emploie comme indicateur un extrait alcoolique de beefsteack épuisé par l'éther et additionné d'une solution alcoolique concentrée de cholestérine, et d'autre part, un extrait alcoolique de cœur de bœuf, également épuisé par l'éther et additionné de 0 gr. 4 de cholestérine pure pour 100 cmc. d'extrait. Les auteurs donnent les détails de la réaction et indiquent comment on doit procéder à la lecture des résultats. Ils admettent que la réaction de Hinton est supérieure à celle de Wassermann ou d Kahn. La réaction serait constante dans sa positivité au cours de la période secondaire de la syphilis. Cependant la réaction de Hinton a donné des résultats moins sensibles dans le liquide céphalo-rachidien que ceux qui avaient été obtenus par le Wassermann. Quoi qu'il en soit, ils admettent que sa sensibilité rend presque inutile l'examen du liquide céphalo-rachidien et que la réaction de Hinton demeurant positive plus longtemps que toutes les autres méthodes dc séro-diagnostic de la syphilis, constitue un meilleur guide pour le traitement. G. L.

LEROY (Raoul), CHORINE et MÉDAKOVITCH (G.) Evolution dè la réaction de Henry lors de l'infection palustre expérimentale. *Encéphale*, XXVII, nº 5, mai 1933, p. 372-380.

En 1927, Henry a proposé une nouvelle réaction sérologique basée sur le fait que le sérum des paludéens flocule en présence d'une émulsion de mélanine et de certaines substances organiques contenant du fer. En ce qui concerne le paludisme expérimental, quelques essais d'application ont été faits par certains auteurs qui ont vu que la réaction de Henry devient positive chez les paralytiques généraux impaludés. C'est au sujet des modalités de ces faits que le travail en question a été élaboré. Après avoir exposé la technique de la réaction et les résultats obtenus, les auteurs donnent les conclusions suivantes : la mélano-réaction chez les P.G. impaludés par plasmodium vivax est positive au troisième jour de l'impaludation, que le premier accès se produise à ce moment ou non. Elle croît ensuite en intensité jusqu'à ce qu'elle atteigne son maximum au

sixième ou septième accès. Au moment de la quininisation, la réaction reste stationnaire pendant une dizaine de jours pour décroître régulièrement ensuite. Elle disparaît au bout de 30 à 50 jours après le début du traitement quinique. La ferro-réaction devient positive après le troisième ou plus souvent après le quatrième accès. Elle croît très vite en intensité et atteint le maximum vers le septième ou le huitième accès. L'évolution ultérieure est semblable à celle de la mélano-réaction. La réaction de Henry est négative au moment des accès. Le sérum des paludéens flocule dans l'eau distillée après le quatrième ou cinquième accès. Il existe une concordance parfaite entre les données cliniques et l'évolution de la réaction de Henry. Si la réaction reste positive plus de cinquante jours après le dernier accès, le malade n'est pas guéri. La substance qui commande la réaction de Henry est thermolabile. Il ne faut donc jamais chauffer le sérum avant de l'employer.

G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

PICKWORTH (F. A.). La pathologie des sinus du nez et ses rapports avec les troubles mentaux (The pathology of the nasal sinuses and its relation to mental disorder). *Journal of Mental Science*, juillet 1932.

Après avoir envisagé les rapports des inflammations du sinus avec les maladies générales et avec les maladies infectieuses spécifiques, puis les relations du tissu nerveux avec les infections chroniques contiguës, l'auteur passe à l'étude précise des relations qui existent entre les affections sinusales et les troubles mentaux. Il donne de nombreuses statistiques de semblables cas et consacre de longues descriptions, illustrées de belles figures, à l'histologie de la question. Des considérations bactériologiques complètent cette monographie. G. L.

LUTHY (Fritz). La dégénération hépato-lenticulaire (Wilson, Westphal-Strumpell) (Ueber die hepato-lentikuläre Degeneration (Wilson, Westphal, Strumpell). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, CXXIII, fasc. 3/4, 1931, p. 101-181.

Cette monographie qui constitue en quelque sorte une thèse d'agrégation a été suscitée par une observation minutieuse anatomo-clinique d'un cas de dégénération hépato-lenticulaire. La description de ce cas très soigneusement étudié et sa discussion sont suivies d'une deuxième observation personnelle, beaucoup plus résumée, et de considérations concernant l'affection telle que l'a décrite Wilson, et aussi concernant les troubles du métabolisme qu'on y observe. La pathogénie fait l'objet d'un chapitre important auquel font suite quelques lignes au sujet du diagnostic et de la thérapeutique de cette affection. Une bibliographie importante complète ce travail intéressant.

G. L.

MACDONALD CRITCHLEY et **EARL (C. J. C.). Sclérose tubéreuse et symptômes associés** (Tuberose sclerosis and allied conditions). *Brain*, LV, n° 3, septembre 1932, p. 311-347.

Article important concernant toute l'histoire et les diverses manifestations cliniques de la sclérose tubéreuse. L'anatomie pathologique de l'affection est également minutieusement décrite et des pages intéressantes sont consacrées aux divers aspects possibles de la maladie. Dans un dernier chapitre, l'auteur envisage la nature de la sclérose tubéreuse et ses parentés avec la maladie de Recklinghausen. G. L.

BAU-PRUSSAK (Mme S.). Contribution à la clinique de la sclérose tubéreuse du cerveau. *Neurologja Polska*, XV, fasc. I-II-III-IV, année 1932, p. 401-402.

Observation d'un enfant de 10 ans, sans antécédents héréditaires, né à terme, qui présentait de multiples troubles trophiques. En particulier, longue description de lésions rétiniennes. G. L.

GUYOMAR (Ch.). Méningite trypanosomiasique avec amaurose guérie par la tryparsamide. *Marseille médical*, n° 18, 1932, p. 822.

Observation d'un sujet originaire de la Côte d'Ivoire, militaire ayant quitté son pays en février 1930. Six mois après ce départ, le sujet présente un syndrome d'asthénie générale avec céphalée, courbatures, sans signe de localisation. En juillet 1931, apparition d'un épisode méningo-encéphalique, avec importante réaction du L. C.-R. B.-W. positif dans le sang et dans le liquide. Cet état s'aggrave progressivement, malgré un traitement antisyphilitique. En décembre 1931 s'installe une névrite optique bilatérale sans stase, entraînant une diminution considérable de la vision. En février 1932, la recherche des trypanosomes dans le L. C.-R. se montre positive, permettant de rattacher à cette infection les accidents méningés et optiques présentés par ce malade. Un traitement intense par la tryparsamide fait disparaître les symptômes. L'auteur insiste sur la valeur de la thérapeutique actuelle par les arsenicaux pentavalents ; dans le cas particulier, la névrite optique a régressé sous l'action de cette thérapeutique.

POURSINES.

TOULOUSE (E.) et COURTOIS (A.). Séquelles mentales d'encéphalopathies aiguës (d'après 100 observations). *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 91e année, t. I, n° 5, mai 1933, p. 565-590.

Travail destiné à montrer la fréquence des encéphalopathies dans les antécédents de malades atteints d'une psychose souvent chronique, et, d'autre part, la variété des facteurs de l'atteinte cérébrale initiale. Les auteurs donnent un résumé très bref de leurs observations dont ils ont pu recueillir une centaine au cours d'une année. Ils estiment d'ailleurs que n'importe quelle maladie infectieuse, de la plus bénigne à la plus grave, peut se compliquer d'une atteinte cérébrale. Dans leurs observations, si l'on met à part les encéphalopathies de l'enfance, les infections les plus fréquemment en cause sont la typhoïde, l'infection puerpérale, la grippe, les maladies éruptives. La diphtérie avec ses paralysies permet d'établir le passage entre ces affections générales et les infections à prédominance cérébrale, état méningé d'origine indéterminée, méningite cérébro-spinale, chorée, réaction cérébro-méningée au cours de mastoïdite. Mais la poliomyélite, le rhumatisme articulaire aigu, l'érésipèle et toutes les staphylococcies, les infections urinaires à colibacille ou à pneumobacille de Friedlander peuvent donner des complications cérébrales aiguës ou chroniques. Dans plusieurs observations des auteurs les accès mentaux répétés sont signalés au cours d'infections successives. De même ils ont pu constater que la résistance aux toxines diminue et que, d'une façon générale, une atteinte inflammatoire du névraxe paraît le rendre plus sensible à des attaques nouvelles. Au point de

vue de la forme du syndrome mental observé, les auteurs ont trouvé dans plus de 90 % des cas une psychose chronique où domine l'affaiblissement intellectuel. Au contraire, ils n'ont trouvé qu'exceptionnellement les formes que l'on pourrait ranger dans la psychose périodique. Ils analysent également les divers syndromes accessoires qui ont coïncidé avec cet affaiblissement intellectuel, ainsi que les symptômes neurologiques et des modifications du liquide céphalo-rachidien.

G. L.

MASQUIN (P.), MARESCHAL et ALTMAN. Syndromes hallucinatoires postencéphalitiques. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 91[e] année, I, n° 5, mai 1933, p. 607-612.

Apparition de troubles à caractère onirique, 9 à 10 ans après l'épisode initial d'une encéphalite épidémique. Ces manifestations sont apparues après une longue phase de troubles du caractère d'interprétations délirantes à la faveur d'un épisode fébrile qui paraît traduire une recrudescence de l'infection. Fait curieux à signaler, ce malade qui est palilalique présente des hallucinations auditives qui ont elles-mêmes ce caractère palilalique. Les auteurs présentent également une deuxième malade analogue au premier dont les troubles mentaux ont évolué en 8 jours, alors que le second conserve encore quelques idées fixes postoniriques au bout de 5 mois. G. L.

SCHMID (Harald). Sur l'anatomie pathologique de l'encéphalite dite postvaccinale expérimentale. *Encéphale*, XXVIII, n° 5, mai 1933, p. 337-350.

Dans ses expériences l'auteur s'est borné à étudier au microscope les modifications pathologiques de l'encéphale produites par l'inoculation intracérébrale du vaccin antivariolique, soit par voie transorbitaire, soit par trépanation pariétale. La quantité injectée ne dépassait pas un centième de centicube de vaccin non dilué. Les animaux, lapins d'un poids de 2 kilos environ, furent tués 10 à 40 jours après vaccination. Les signes cliniques de la maladie débutant généralement après 4 à 7 jours ne furent jamais très alarmants. A part quelques parésies du train postérieur, une température élevée jusqu'à 40°, il y a surtout un certain malaise général. Les animaux restent tristes et mornes dans leur cage, ils ne mangent pas et surtout négligent leur toilette. Dans tous les cas, à l'autopsie pratiquée immédiatement après la mort, le cerveau s'est montré hyperémié, quelquefois œdématié. On a toujours trouvé, non seulement une encéphalite, mais une méningo-encéphalite visible déjà macroscopiquement grâce à la tuméfaction des méninges molles et à leur transparence diminuée. Parfois dans la zone inoculée l y avait une imbibition sanguinolente des parties voisines. Par son mode de propagation,l'encéphalite consécutive à l'injection endocranienne de vaccin antivariolique suit exactement le schéma donné récemment par Spatz, concernant l'encéphalite à foyers périveineux. Les plus grandes lésions sont situées au point d'inoculation. L'image de l'encéphalite elle-même est troublé par la blessure avec destruction tissulaire, par de petites hémorragies et par la prolifération névroglique consécutive. C'est la propagation du processus infectieux le long des veines qui est surtout typique. On distingue des manchons périvasculaires généralement très bien développés et amplifiant jusqu'au triple le diamètre des vaisseaux intéressés. Les cellules qui forment ces manchons sont de divers types : on y décèle des lymphocytes, des plasmazellen, des cellules du type du macrophage. Aux environs de ces vaisseaux infiltrés la glie est en état de prolifération intense et on la voit insérer successivement ses pseudopodes dans la paroi vasculaire. Ses manchons s'insèrent sur la pie-mère qui montre elle-même des lésions considérables de méningite du type lymphocytomacrophagien. L'intensité en diminue avec l'éloigne-

ment du point d'inoculation, de sorte que la moelle épinière est toujours libre, la protubérance et le bulbe presque toujours. L'auteur n'a constaté nulle part d'infiltration leucocytaire, bien que de nombreux vaisseaux présentent une margination des leucocytes, avec parfois des leucocytes dans la paroi même, ils ne prennent guère part à la formation des manchons périvasculaires. Relativement aux macrophages, plasmazellen et élémentsl ymphocytoïdes, les leucocytes sont en extrême minorité dans les manchons. Pour ce qui est de la névroglie, elle prend aussi part à la formation de ces manchons, mais pas constamment, surtout dans les zones proches des foyers où à leur périphérie, il y a une couche de cellules névrogliques qui ne forme pas un mur continu. Il s'agit de cellules protoplasmiques et fibrillaires. Les modifications pathologiques de l'appareil névroglique dominent les lésions inflammatoires encéphalitiques sur les coupes microscopiques. L'auteur décrit minutieusement les altérations névrogliques qu'il a observées à différents niveaux et il décrit également les altérations des cellules ganglionnaires. Ces dernières sont plutôt des altérations passives et secondaires et l'auteur s'attarde longuement à l'interprétation pathogénique possible de l'encéphalite dite postvaccinale chez l'homme d'avec laquelle il s'attache à démontrer les différences.

G. L.

AYMES (M.-G.) et **GEYER (L.). Encéphalite aiguë postvaccinale mortelle.** *Marseille Médical*, n° 1, janvier 1932, p. 24.

Primo-vaccination chez une enfant de 6 ans d'une hérédité nerveuse chargée, mal rétablie d'une affection aiguë fébrile imprécisée. Onze jours après l'inoculation, phénomènes encéphalopathiques sans méningite clinique ni bactériologique, avec torpeur, convulsions, mort en hyperthermie au 5e jour. L. C.-R. : albumine, cytologie et pression normales.

Le diagnostic d'encéphalopathie postvaccinale peut être retenu par exclusion. Au point de vue pathogénique, les auteurs admettent l'hyperactivité actuelle du virus agissant sur un terrain nerveux fragilisé.

Poursines.

MÉNINGITES

KITZULESCO (G.) et **HOROWITZ (F.)** (de Slatina, Roumanie). **A propos d'un cas de méningite à lymphocytes avec guérison.** *Romania Medicala*, n° 3, février 1933, p. 39-40.

CASSOUTE (E.). Syndrome méningé à évolution subaiguë chez un enfant de 8 ans, mort subitement après la ponction lombaire. *Archives de Médecine générale et coloniale*, p. 195.

L'auteur pense qu'il s'est agi d'un tuberculome à évolution latente, ayant déterminé brusquement une poussée de méningite bacillaire. Ainsi s'expliquerait la mort subite au cours de la ponction.

Poursines.

TURRIES (Jean). Méningite cérébro-spinale débutant par une crise acétonémique. *Marseille-Médical*, n° 24, 1932, p. 263.

Observation concernant un enfant de 6 ans dont un syndrome méningé à début brusque paraissait pouvoir être rapporté à l'acétonémie en raison d'une quantité d'acétone importante dans les urines ; 3 jours après, devant une brusque ascension ther-

mique, on pratique une ponction lombaire qui démontre une méningite cérébro-spinale. L'auteur rapporte l'acétonémie initiale à une crise de colite aiguë accompagnant le début de l'infection méningococcique. POURSINES.

GIRAUD (P.), SICARD et TRABUC (F.). Méningites à méningocoques du nourrisson, rapidement guéries par la séro-vaccinothérapie. *Société de Médecine de Marseille*, juin 1932, in *Archives de Médecine générale et coloniale*, n° 6, 1932.

Observations de malades ainsi guéris à la suite d'injections intrachidiennes et sous-cutanées, de sérum polyvalent et associées à des injections de vaccin polyvalent. Les auteurs insistent sur la nécessité d'instituer le traitement dès les premiers signes suspects de manière à empêcher la constitution des exsudats purulents et le cloisonnement méningé, facteur de gravité notable.

La vaccinothérapie a paru compléter et prolonger l'action du sérum et prévenir les rechutes. POURSINES.

OLMER (D.), OLMER (Jean) et ALLIEZ. Méningite aiguë lymphocytaire à rechute. *Marseille-Médical*, n° 15 ,1932, p. 683.

La tuberculose, ainsi que des communications récentes l'ont montré, n'est pas la seule cause de méningites aiguës à lymphocytes. Observation d'une malade âgée de 26 ans qui réalise en trois mois des poussées fébriles de type cyclique durant de 5 à 15 jours et s'accompagnant de congestion pulmonaire et de signes méningés à prédominance rachidienne d'abord, puis encéphalique. L. C.-R. : albuminose (1 gr. à 1 gr. 50), avec hypercytose lymphocytaire (12 à 20 éléments par mm³). Investigations étiologiques (B. K., syphilis, spirochétose) négatives. POURSINES.

CANUYT (G.), TASSOWATZ (B.) et WILD (Ch.). Méningite purulente septique à streptocoques hémolytiques d'origine orbitaire. Traitement par la chirurgie, le sérum antistreptococcique de Vincent, l'abcès de fixation et les transfusions sanguines. Guérison. *Bul. de l'Académie de Médecine*, 3e série, CIX, n° 15, séance du 11 avril 1933, p. 570-573.

Une enfant de 11 ans atteinte de méningite purulente septique à streptocoques a été guérie par un traitement au sérum antistreptococcique de Vincent auquel on a adjoint des transfusions sanguines et un abcès de fixation F. L.

BASSET (Antoine), AMELINE (André) et MIALARET (Jacques). Sur la guérison d'une méningite à streptocoques, consécutive à une fracture du crâne. *Bul. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, LIX, n° 7, 25 février 1933, séance du 15 février 1933, p. 295-301.

Observation d'une méningite traumatique qui a été guérie par le sérum antistreptococcique. Les auteurs estiment que le pronostic de cette sorte de méningite, tout en restant extrêmement sévère, n'est cependant plus inéluctablement fatal, grâce à tous les efforts thérapeutiques qui ont été faits. G. L.

EMILE-WEIL (P.), DUCHON (L.) et BOUSSER (J.). Un cas de méningite à « diplococcus pharyngis flavus II ». *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 10, 27 mars 1933, séance du 17 mars 1933, p. 382-386.

Méningite aiguë séro-purulente sporadique, observée en pleine épidémie de grippe saisonnière. L'examen du liquide céphalo-rachidien ayant montré une forte leucocytose à polynucléaires et l'existence de diplocoques en grains de café ne prenant pas le gram le diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoque s'imposait, et un traitement sérothérapique énergique fut institué. Malgré l'injection de 1.400 cm³ de sérum antiméningococcique polyvalent, l'état général s'altérait progressivement, les cultures du liquide céphalo-rachidien étaient positives, le sérum injecté par voie sous-occipitale, et un abcès de fixation n'agissaient pas davantage. Le germe est alors identifié comme un diplococcus flavus. Un auto-vaccin fait disparaître le syndrome méningé et ramène le liquide céphalo-rachidien à une formule subnormale, en une quinzaine de jours. Les auteurs discutent ces faits et concluent que la constatation dans le liquide céphalo-rachidien d'un diplocoque ne prenant pas le gram ne doit pas entraîner de ce fait le diagnostic de méningite à méningocoque. Il faut poursuivre immédiatement l'identification complète du germe par la culture sur différents milieux et la recherche de ses propriétés biologiques, pour savoir s'il s'agit d'un méningocoque vrai ou d'un pseudo-méningocoque. G. L.

KEMPF (G. F.), GILMAN (L. H.) et **ZERFAS (L. G.) (avec la collaboration de Mme JOINET). Méningite méningococcique et méningo-encéphalite épidémique. (Relation de 122 cas de l'épidémie d'Indianapolis et de 68 cas d'une épidémie de méningo-encéphalite)** (Meningococcic meningitis and epidemic meningo-encephalopathy. Reports of one hundred and twenty-two additional cases in the Indianapolis epidemic and of sixty-eight cases of an epidemic meningo-encephalopathy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 3, mars 1933, p. 433-454.

Il s'agit de 66 cas considérés comme des cas de méningo-encéphalite épidémique aiguë qui ne ressemblent pas aux formes cliniques décrites, et dans lesquels il existe une réaction macrophagique et leucocytique. Les auteurs décrivent un microbe qui n'a pas donné de résultat expérimental chez l'animal. L'échec du sérum antiméningococcique qui a été essayé dans plusieurs cas est attribué par les auteurs à une cause venant du seul méningocoque. G. L.

BROUSSEAU (A.) et **CARON (S.). Un cas de méningite à staphylocoques.** *Bul. de la Société Médic. des Hôpitaux de Québec*, n° 2, février 1933. p. 42-48.

Méningite staphylococcique secondaire à une staphylococcémie, succédant à une longue série d'épisodes infectieux cutanés dont les derniers doivent être rapportés avec certitude au staphylocoque doré. Cette méningite présente ce caractère particulier que les symptômes sont avant tout cérébraux et les réactions spinales particulièrement discrètes. Les observations de cet ordre sont relativement peu nombreuses et le pronostic en est le plus souvent fatal. Les formes relativement bénignes qui ont pu être décrites, ou bien ne comportaient pas d'état septicémique ou bien consistaient en réactions méningées aseptiques au cours de staphylococcémie. Au cours de l'observation en question, les auteurs pensent que, étant donné la précocité et l'intensité des accidents cérébraux, il s'agit d'une méningite cérébrale secondaire aux infections tégumentaires voisines, la propagation s'étant faite, soit par voie lymphatique, soit plutôt par voie sanguine. Ils insistent au point de vue thérapeutique sur l'action du sérum antiméningococcique qui a influencé chaque fois de façon favorable, mais fugace, l'état général, et particulièrement la température et le pouls.

L'autopsie a montré l'existence de plusieurs abcès voisins dans le lobe temporal

gauche et les auteurs pensent qu'il s'agit d'abcès métastatiques d'origine embolique. Ils discutent longuement l'interprétation de cette observation anatomo-clinique.

G. L.

WOLF (M.). Méningite séreuse consécutive à un processus purulent dans le sinus maxillaire. *Neurologja Polska*, XV, fasc. I-II-III-IV, année 1932, p. 402-403.

Observation d'un cas de méningite séreuse survenue à la suite d'une sinusite maxillaire suppurée. Malgré la disparition de la céphalée et des vomissements sous l'influence des rayons X et d'injections intraveineuses de solutions hypertoniques, il persistait de la leucocytose dans le sang et des anomalies du fond d'œil. La découverte de l'origine de l'inflammation et l'intervention radicale consécutive ont entraîné la guérison.

G. L.

ÉPILEPSIE

PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.) et KOANG (N. K.). — Recherches sur l'épilepsie de Brown-Séquard chez le cobaye. Influence des anesthésiques généraux et de quelques hypnotiques. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 17, 1933, p. 49-50.

Les auteurs ont étudié l'influence d'une série de produits anesthésiques et hypnotiques sur l'épilepsie de Brown-Séquard chez le cobaye et concluent que celle-ci n'est modifiable que par les anesthésiques généraux donnés à doses suffisantes pour produire le sommeil complet. G. L.

LASCANO (José C.). Eclampsie récidivante au cours de la même grossesse. *Revue sud-americaine de Médecine et de Chirurgie*, IV, n° 2, février 1933, p. 86-93.

On admet couramment que l'éclampsie guérie n'a pas de tendance à la récidive parce que les altérations aiguës que les organes ont subies en raison de l'intoxication gravidique se réparent en grande partie sans laisser de séquelles, et que, au cas contraire, les craintes de la malade lors d'une nouvelle grossesse la poussent à se soumettre à une vigilance médicale serrée et à un régime adéquat. Les éclampsies récidivantes existent, bien qu'elles ne soient pas habituelles. Après avoir fait une revue des cas antérieurement publiés, l'auteur rapporte l'observation d'un cas d'éclampsie récidivante au cours de la même grossesse qui a entraîné la mort de la mère et à laquelle l'enfant a survécu.

G. L.

HELMHOLZ (Henry F.) et KEITH (Haddow M.). Dix ans d'expérience dans le traitement de l'épilepsie par le régime cétogène (Ten years' experience in the treatment of epilepsy with ketogenic diet). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 4, avril 1933, p. 808-813.

Sur les malades qui on été traités par le régime cétogène, 36 % ont été cliniquement guéris , 21 % ont été améliorés, et 43 % n'ont pas été influencés par le traitement. Les auteurs donnent les détails de leurs résultats et discutent l'action du régime cétogène sur les épileptiques. Ils insistent sur le fait que l'acide acétylacétique et son sel de

soude peuvent prévenir expérimentalement des convulsions chez le lapin, que leur action n'est pas tout à fait aussi marquée que celle des substances de la série barbiturique, mais qu'elle est plus grande que celle des autres corps cétoniques expérimentés et qu'elle est même plus marquée que celle de la grande déshydratation. G. L.

PAGNIEZ (Ph.). Existe-t-il une épilepsie par hypoglycémie. *Presse Médicale*, nº 43, 31 mai 1933, p. 876-878.

Les accidents d'hypoglycémie provoqués ou spontanés sont avant tout des accidents nerveux au nombre desquels figurent des convulsions, et d'autre part, parmi les sujets qui ont été reconnus atteints d'hypoglycémie spontanée, certains avaient été pris pour des épileptiques. Les accidents qui peuvent apparaître après injection d'insuline faite à doses trop élevées se traduisent par des malaises, de la dépression, de l'angoisse, des vertiges, et peuvent se manifester, quand ils sont plus accusés, tantôt sous la forme dépressive avec état confusionnel et perte plus ou moins complète du contrôle des actes, tantôt sous la forme d'excitation et de délire. Dans les cas les plus graves on se trouve en présence d'accidents de coma précédés ou accompagnés d'agitation, de délire, enfin de phénomènes convulsifs, quelquefois limités, mais parfois généralisés et violents. L'hypoglycémie spontanée se traduit par des phénomènes tout à fait analogues qui surviennent de façon intermittente et presque toujours au moment où le malade est à jeun. Ils coïncident avec un abaissement particulièrement marqué de la glycémie qui tombe à 0,50 ou 0,40 et au-dessous. Ils sont calmés par l'ingestion d'aliments, surtout de sucre. Dans quelques cas la maladie qui peut être très variable d'allure prend vraiment le masque de l'épilepsie, qu'il s'agisse de phénomènes convulsifs, ou de manifestations aiguës à type confusionnel ou maniaque, analogues à celles qu'on peut observer comme équivalents épileptiques.

L'auteur passe en revue les différentes observations de ces faits publiées dans la littérature, en particulier en ce qui concerne les accidents épileptoïdes. Dans certains cas d'hypoglycémie en effet, les accidents ressemblaient étrangement à certaines manifestations épileptiques. En réalité, il ne s'agit jamais que d'une ressemblance avec les formes dégradées de l'épilepsie et non avec la grande crise épileptique typique. Ces formes dégradées sont d'ailleurs extrêmement intéressantes, et il serait du plus haut intérêt de pouvoir les rattacher ne fût-ce que partiellement, à une perturbation de l'équilibre glycémique. L'étude à ce point de vue ne paraît pas avoir été encore très poussée et la chose reste indéterminée. Par contre, l'étude a été faite en ce qui concerne la grande épilepsie et les résultats obtenus ne plaident pas du tout en faveur d'une origine hypoglycémique du mal comitial commun. Les recherches qui ont été faites par quelques auteurs dans des services d'épileptiques montrent que les perturbations de la glycémie sont inexistantes ou tout à fait exceptionnelles chez ces malades. Un certain déséquilibre existe cependant chez certains de ces sujets et MM. Labbé et Escalier ont trouvé à jeun des chiffres assez irréguliers, quelquefois assez bas, chez deux épileptiques étudiés d'une façon assez suivie. De même, l'injection d'insuline pratiquée chez de grands comitiaux ne paraît pas produire des faits convulsivants par son hypoglycémie consécutive, et l'on a même constaté qu'une forte hypoglycémie provoquée chez un épileptique avéré a été impuissante à déclencher une crise. De toute cette étude il semble résulter que dans l'immense majorité des cas d'épilepsie, les accidents se développent indépendamment des variations du sucre sanguin, et il est impossible de rattacher à l'hypoglycémie l'explication de l'épilepsie essentielle. Dans quelques cas d'épilepsie dégradée, par contre, l'hypothèse de l'hypoglycémie peut être envisagée et pourrait peut-être aboutir à des sanctions thérapeutiques intéressantes. G. L.

LEVY-SOLAL et **DE PARIENTE. Rôle du terrain dans l'éclampsie puerpérale.** *Presse Médicale*, n° 50, 24 juin 1933, p. 1013-1014.

Si le terme d'éclampsie implique avant tout un état convulsif, il ne rend pas suffisamment compte des manifestations qui accompagnent le syndrome et surtout le précédent : c'est qu'en effet le phénomène convulsif ne constitue pas toute l'éclampsie et l'on ne saurait faire abstraction des troubles prémonitoires d'apparition moins brutale et d'évolution moins rapide qui caractérisent l'état prééclamptique. Cet état est essentiellement fonction du terrain sur lequel il évolue, il y a un terrain éclamptique qui est l'expression d'une véritable intolérance gravidique. Dans l'étude de ce terrain les auteurs envisagent les réactions glandulaires, neuro-végétatives, vasculaires et humorales. C'est ainsi qu'ils envisagent successivement les éléments du déséquilibre endocrinien, puis l'état du tonus vago-sympathique, puis le rôle de l'hypertension artérielle, enfin un état d'instabilité humorale caractérisé par l'hypocalcémie, l'hyperphosphatémie et l'acidose décompensée. Ils envisagent également la part qu'il faut faire au choc anaphylactique dans la genèse des crises convulsives proprement dites. Ils envisagent aussi le rôle joué par les troubles rénaux et hépatiques qui peuvent dépendre d'altérations de ces organes, contemporaines ou postérieures aux crises. Les auteurs terminent enfin par une rapide revue des moyens thérapeutiques utilisables en fonction de la complexité du terrain. G. L.

PSYCHIATRIE

LHERMITTE (Jean). Origine et mécanismes des hallucinations. *Etudes Carmélitaines Mystiques et Missionnaires*, XVIII, vol. 1, avril 1933, p. 109-133.

L'auteur se propose dans cet article de faire voir comment l'hallucination pathologique s'oppose à d'autres phénomènes d'apparence semblable que l'on a vu survenir chez certains mystiques. A ce propos, et avec la compétence qu'on lui connaît à ce sujet, il fait un long exposé des diverses conceptions de l'hallucination et de l'hallucinose. Il termine en concluant qu'une immense distance sépare les hallucinations morbides des visions et des locutions mystiques. Et il estime qu'entre elles « tout diffère, jusqu'à leurs conséquences, puisque les premières sont un appauvrissement et les dernières un perpétuel enrichissement spirituel ».

SOUMEIRE (H.). Le meurtre des aliénés indigènes en Algérie. *Thèse Marseille*, 1932.

S... adopte entièrement les conclusions de l'école de Durckeim en ce qui concerne le rôle de la Société sur le comportement de l'individu, sa composante psychologique, voire ses caractères somatiques. Ainsi comprise, la morale n'est que fait d'expérience, d'ordre seulement biologique et il n'y a pas lieu de s'arrêter à sa justification métaphysique. L'action du milieu technique, quand celui-ci a adopté et imposé des règles de conduite communes et imprescriptibles, est si puissante que la connaissance de la religion et des mœurs explique et fait comprendre l'homme de tel ou tel groupement bien mieux que la géographie. Témoins Israélites et Musulmans en Afrique du Nord.

Mais parmi les réactions des aliénés, qui changeront naturellement suivant leur cli-

mat moral, le meurtre est si universellement réprouvé par toutes les civilisations, même les plus primitives, qu'il n'y aura pas de différences fondamentales entre les mobiles et les circonstances de cet acte antisocial par excellence, en Europe ou en Islam. C'est pourquoi, d'un point de vue très général, sa fréquence, ses causes et ses caractères sont sensiblement les mêmes chez les aliénés indigènes et européens.

POUNSINES.

REIBAUD (G.). **La mélancolie chez l'Arabe. Etude clinique.** *Thèse*, Marseille, 1932.

En ce qui concerne les états mélancoliques, ces réactions nécessitent déjà une formation morale assez évoluée, et on comprendra que leurs caractéristiques varieront suivant les modalités propres à telle ou telle conception religieuse ou sociale. Il n'y a pas dans la mélancolie de l'Arabe cette teinte douloureuse morale, cette préoccupation de la responsabilité qui est peut-être un reflet de la valeur que les civilisations occidentales donnent aux gestes de l'individu. Les syndromes mélancoliques sont d'ordre plus exclusivement cénesthésique : dépressions, hypochondrie, panophobie, et les tentatives de suicide ou de mutilation y sont des conséquences de manifestations délirantes et non des moyens d'expiation. Il en est de même des tendances au meurtre, parfois observées.

POUNSINES.

REBIERRE (Paul). **Incorporation et neuropsychiatrie.** *Marseille-Médical*, n° 2, 1932, p. 49.

La progression dans l'armée des cas de neuropsychiatrie ne paraît pas douteuse, elle n'est que le reflet de ce qui se passe dans le milieu civil. Parmi les militaires admis dans les centres neuropsychiatriques, il faut distinguer d'une part : les engagés et rengagés souvent atteints de tares mentales constitutionnelles, impulsifs, instables, déséquilibrés et, d'autre part, les appelés chez lesquels les accidents neuropsychiatriques sont révélés ou accrus par la vie « brutalement nouvelle » à l'armée, mais il y a aussi les sujets qui, conseillés par leurs parents ou par des tiers toujours à l'affût des aubaines, n'hésitent pas devant le calcul malhonnête de voir leur anomalie psychique devenir pensionnable. Certains psychiatres se sont demandé si un examen mental ne serait pas profitable, pratiqué au moment de l'incorporation sur tout le contingent. L'auteur ne se range pas à cette suggestion, car il est bien rare que les tares mentales échappent à la visite d'incorporation faite par le médecin de corps de troupe.

POUNSINES.

OBREGIA (de Bucarest. **La cyclophrénie.** *Romania medicalà*, n° 3, février 1933, p. 37-38.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1933.

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



LES NÉVRAXITES EN GRÈCE

PAR

J. S. PATRIKIOS
(Athènes)

Depuis quatre ans que nous nous trouvons en Grèce, nous ne cessons de rencontrer des cas neurologiques dont le classement nous a tout de suite embarrassé. En effet, nous ne pouvions les ranger sous aucune des rubriques de la nosologie nerveuse classique, et, d'un autre côté, l'hypothèse d'entités cliniques particulières au pays ne pouvait pas nous retenir puisque en 1919 et 1920, ayant la charge du Centre neurologique militaire d'Athènes où se concentraient presque tous les cas nerveux de la population sous les drapeaux, nous n'avons rien vu de pareil. Nous avions donc l'impression de quelque chose de nouveau ; et d'autant plus, que cette impression de nouveau était en même temps ou peu avant nous ressentie à l'occasion de cas analogues par d'autres, en Europe Occidentale ou Centrale (Cruchet-Verger, Bériel, Devic, Pette, Flatau, Redlich, etc.). Ce qu'il y avait de déroutant, c'était le polymorphisme de ces cas. Un certain nombre d'entre eux, à première vue, faisaient penser à la maladie de Heine Medin chez l'adulte, à des poliomyélites aiguës atypiques.

Cette affection se manifestant assez souvent dans le pays par des cas sporadiques est devenue plus fréquente durant l'été 1929, au point qu'à ce moment on a pu parler d'épidémie. Et, certes, on rencontrait parfois chez l'adulte des cas rattachables à la maladie de Heine Medin mais, par rapport à ceux-ci, les autres, ceux supposés atypiques, étaient trop nombreux, ce qui nous paraissait suspect. Cataloguer sous l'étiquette de la maladie de Heine Medin toutes les paralysies flasques de l'adulte, même celles qui s'installent de façon progressive, nous paraissait commode mais incertain, d'autant plus que l'on ne se trouvait pas devant une vraie épidémie. D'ailleurs, ces cas à paralysie flasque n'étaient qu'une minorité.

Les autres présentaient des manifestations cliniques méningoradiculaires ou pyramidales (myélitiques), d'autres provoquaient des manifestations à localisation bulbo-ponto-pédonculaires, certaines autres se limitaient à des manifestations purement cérébrales, d'autres enfin paraissaient diffuser à différents étages de l'axe cérébrospinal.

Nous avons donc attendu, recueillant des cas et prolongeant notre observation. De ce matériel clinique recueilli au cours de ces années nous voulons apporter aujourd'hui les cas que nous avons pu suivre dans une certaine mesure. Les rubriques sous lesquelles nous les rangeons ne se basent que sur l'aspect du tableau clinique sans aucun *a priorisme* pathogénique et n'ont qu'un caractère de commodité pour la clarté de notre exposé, les passages entre ces « types » ou plutôt ces « aspects » cliniques étant nombreux ainsi que les points communs (1).

I. — Cas du type méningo-radiculo-poliomyélitique.

(Paraplégies flasques plus ou moins douloureuses.)

Nous commencerons par trois observations qui rappellent d'assez près les « radiculonévrites aiguës curables » de Guillain et Barré.

Observation I. — Kyrps..., 34 ans (Macédoine Orientale).

En décembre 1928, douleurs à la région lombaire gauche.

15 *décembre,* extension des douleurs à droite et jusqu'au membre inférieur droit avec petit mouvement fébrile (37°8).

En janvier 1929, les douleurs envahissent le membre inférieur gauche. Le malade s'alite, souffrant au moindre mouvement. L. C.-R : albumine 2 gr. ; lymphocytes 5 par mm³ ; W. négatif. Pandy et Nonne-Appelt très positifs.

27 *janvier.* Douleurs lombaires intenses se prolongeant jusqu'aux chevilles. Lasègue intense, marche incertaine, pieds tombants. Légère atrophie des mollets. Force musculaire très diminuée aux membres inférieurs. L'extension dorsale des pieds est à peine ébauchée. La pression des masses musculaires est douloureuse. Réflexes rotuliens et achilléens supprimés des deux côtés. Réflexes plantaires, crémastériens et abdominaux normaux. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Sphincters normaux. Pupilles normales. Membres supérieurs normaux.

Mai 1931. Sortie du malade. Les douleurs ont disparu, la marche est bonne. Nous apprenons que le malade se porte très bien.

Observation II. — Colonel M..., 55 ans (Athènes).

Fin mai 1923 : Douleurs lombaires aiguës irradiant vers le périnée et les membres inférieurs, clouant le malade au lit, s'exaspérant au moindre mouvement. Incontinence des urines et des matières. Petit mouvement fébrile (37°8). Réflexes achilléens supprimés. Nombreuses fasciculations à la percussion des mollets et des vastes internes. Anesthésie du pli interfessier, des organes génitaux et de la face postérieure des cuisses. (S II-S V). Lasègue intense bilatéral. W. négatif ; 7.300 globules blancs. L. C.-R. : albumine 2 gr. ; sucre 0,90. W. négatif ; lymphocytes 5 par mm³.

2 *août.* Le malade marche, ne souffre plus et ne perd plus ses matières. La vessie se vide mieux, les réflexes achilléens restent supprimés. Lasègue à peine sensible. Simple hypoesthésie (S II-S V).

Septembre. Les réflexes reviennent.

(1) Nous avons dû, faute de place, résumer les observations, les évolutions en particulier ont été réduites au minimum. La plupart des malades ont été traités avec les médications anti-infectieuses habituelles, par voie intraveineuse.

Ces deux cas sont tout à fait analogues à ceux de Guillain et Barré, sauf que la période fébrile s'est prolongée plus longtemps. Le suivant est moins typique, mais il nous paraît devoir en être rapproché.

Observation III. — Mme Papak... 48 ans (Athènes).

Novembre 1928. Apparition de douleurs lombaires s'étendant progressivement aux membres inférieurs et dysurie nécessitant le cathétérisme.

7 *décembre*. Douleurs violentes aux lombes et aux membres inférieurs. Dysurie, marche difficile et incertaine. Flexion des jambes et des pieds très diminuée. Réflexes achilléens supprimés. Hypoesthésie (S I-S V) des deux côtés. Lasègue bilatéral.

A côté de ces observations nous devons ranger les cas suivants où le processus infectieux, après s'être manifesté par des troubles méningocérébraux, provoque secondairement et de façon plus durable des troubles du type méningoradiculaire, cette fois non pas limités aux racines lombosacrées mais étendus aux racines cervicales et même à quelques paires craniennes.

Observation IV. — Sotir... 48 ans (Athènes).

Avril 1929. Après ménorragie abondante, céphalées violentes, fièvre (39°), insomnie et délire nocturne avec excitation, pendant 10 jours. De cette période la malade ne garde aucun souvenir. Puis, amélioration progressive sauf pour les insomnies qui persistèrent. A la fin du mois, apparition de douleurs lombaires s'étendant aux membres inférieurs spontanément augmentées par les mouvements.

Mai. Apparition de paralysie faciale double (face immobile, lagophtalmie bilatérale). Mouvements des membres inférieurs à peine ébauchés. Réflexes rotuliens et achilléens supprimés. Plantaires en flexion. Lasègue intense bilatéral. La pression des masses musculaires est douloureuse. Sensibilité normale. Sphincters normaux. Membres supérieurs normaux. Raideur de la nuque. Pupilles mydriatiques réagissant bien. W. négatif ; 8.200 globules blancs ; 72 % polynucléaires. L. C.-R. : albumine : 2 gr. ; leucocytes 80 par m³ (60 lymphocytes) ; W. négatif.

Mars 1930. Etat parfait de la motilité et de la musculature. Réflexes achilléens et rotuliens normaux. Légère hypertonie du facial gauche.

Observation V. — Bob..., 40 ans (Larisse, Thessalie).

5 *août* 1939. Céphalées et étourdissements.

10 *août*. La fièvre et les céphalées continuent. Difficulté de l'articulation des mots et paralysie des membres inférieurs.

23 *août*. Le malade est confus, le facies hébété, ne comprend pas ce qu'on lui dit, répond lentement par monosyllabes. Diplégie faciale avec lagophtalmie bilatérale, la salive coulant par la bouche ouverte, somnolence continue. Il faut le réveiller pour le nourrir. Petit mouvement fébrile (37°7). Membres inférieurs à peine mobiles, réflexes achilléens, rotuliens, radiaux supprimés. Plantaires en flexion. Crémastériens et abdominaux faibles, sphincters normaux.

Novembre. Etat intellectuel normal. Facies mobile et expressif. Sommeil normal. Marche assez bonne. Réapparition des réflexes rotuliens et radiaux. Achilléens supprimés.

Observation VI. — Mme Alex..., 27 ans (Athènes).

Septembre 1931. Céphalées violentes, vomissements, fièvre oscillant jusqu'à 39° et légère confusion. L. C.-R. : albumine 1 gr. 50 ; sucre 0,43 ; leucocytes 300 par mm³. W. négatif.

Octobre. Les vomissements s'amendent. Paralysie du membre supérieur gauche. Malade somnolente avec paroles incohérentes et petites périodes de réveil. L. C.-R. :

albumine 2 gr. ; sucre 0,50 ; leucocytes 120 par mm³ (30 polynucléaires). De cette période la malade ne garde aucun souvenir. A la fin du mois la fièvre baisse (37°5), la malade sort de sa torpeur, mais ne peut bouger ni les membres supérieurs ni les membres inférieurs et se plaint de ne pas voir clair. Réflexes supprimés. Névrite optique à droite et hémorragie du corps vitreux à gauche. Apparition d'une eschare fessière. Céphalées et amaigrissement. On porte le diagnostic de méningite tuberculeuse et on la laisse sans traitement.

Fin décembre. Disparition des céphalées et des douleurs. La malade se lève et peut marcher. Disparition de l'œdème du membre inférieur droit. Le poids remonte. Température normale, fasciculations provoquées aux mollets. Réflexes toujours supprimés.

Ces trois cas sont à rapprocher des précédents par l'intensité des phénomènes radiculaires, les réactions du liquide et l'évolution favorable. Dans ces cas, pourtant, les phénomènes douloureux n'étaient pas au premier plan et l'extension du processus pathologique était beaucoup plus grande. Celui-ci s'étendait aux racines cervicales, aux paires craniennes (avec névrite optique dans un cas) et même au cerveau. Il paraît s'agir d'un processus infectieux qui, ayant fait sa première installation au niveau du cerveau (et de ses enveloppes) s'étendit secondairement vers le bas. On pourrait même soutenir que le processus ne s'est pas limité aux racines mais qu'il s'est étendu jusque dans la moelle (secousses fasciculaires dans certains cas) provoquant ici comme là des lésions superficielles, non destructives et faciles à réparer.

Dans le cas suivant le début bruyant à symptomatologie méningo-cérébrale est à peine esquissé.

Observation VII. — Samp... 42 ans, pharmacien (Attique).

Mai 1930. Un soir, éblouissements, perte de connaissance et chute. Durant 3 jours, faiblesse générale, céphalées et troubles transitoires de la vue. Depuis, installation progressive de trouble de la marche et faiblesse des membres supérieurs.

Septembre. Démarche incertaine et instable. S'écroule si on ne le soutient pas. Affaiblissement des mouvements des membres inférieurs, surtout pour les raccourcisseurs. Douleur à la pression des masses musculaires. Lasègue bilatéral. Aux membres supérieurs, la force est également diminuée. Sent ses mains engourdies. Inégalité pupillaire mais réactions normales. Envies impérieuses. Réflexes achilléens, rotuliens, crémastériens, radiaux, olécraniens supprimés. Réflexes abdominaux bons. Plantaires en flexion instable. Légère céphalée et petit mouvement fébrile (37°4). Sang : W. négatif L. C.-R. : albumine 2 gr. ; sucre 0.78 ; leucocytes 249 par mm³ (70 % lymphocytes). W. négatif. Après 20 injections d'iodaseptine, le malade s'est vu complètement rétabli et put reprendre ses occupations.

Février 1931. Fièvre pendant 6 jours (38° à 39°), après quoi de nouveau faiblesse dans les jambes. Rétablissement au bout de 20 nouvelles injections.

Décembre 1932. Le malade est bien. Force des membres inférieurs normale, l'achilléen est revenu, le gauche reste supprimé.

Ce cas qui présente assez d'analogies avec les cas précédents : bénignité de l'évolution et réaction intense du liquide, en diffère par la légèreté de la période méningocérébrale du début (les troubles cliniques, après bref étourdissement et céphalée légère s'étant installés de façon progressive et n'ayant atteint leur maximum que quatre mois après le début), la

longueur de son évolution (plus d'un an et demi après le début la fatigabilité ét l'hyperalbuminose montrent que la guérison n'est pas achevée) et enfin les reprises. En effet, plus d'un an après le début et quand l'amélioration était telle que le malade se croyait guéri, il y a eu reprise du processus accompagné d'un nouveau mouvement fébrile et d'hyperalbuminose, fait que nous reverrons se produire au cas nº VIII. Ce cas s'approche enfin du cas précédent par la légèreté des phénomènes douloureux, la symptomatologie ayant été presque uniquement motrice, à tel point que l'on peut se poser la question, s'il ne s'agirait pas ici d'un de ces cas de maladie de Heine Medin chez l'adulte à évolution lente dont parle le professeur Etienne. Cette question n'a pas été sans nous arrêter. Pourtant nous pensons pouvoir y répondre par la négative. La rapidité de la guérison par un traitement purement anti-infectieux nous paraît devoir écarter un tel diagnostic. Jamais une maladie de H. Medin même atypique n'aurait cédé à vingt injections d'iodaseptine de façon si frappante. D'ailleurs il ne faudrait pas en arriver à qualifier de « maladie de H. Medin atypique » toute parésie flasque de nature infectieuse survenant progressivement chez l'adulte et présentant des caractères « poliomyélitiques ». A ce sujet nous croyons devoir citer les deux cas suivants :

Observation VIII. — Mme Linn..., 43 ans (Athènes).

Janvier 1921. Après surmenage, douleurs et raideur des muscles de la nuque avec céphalée occipitale et fièvre (37°5 durant 5 jours). Quelques jours après, engourdissement et sensations de piqûres d'aiguilles aux membres du côté gauche qui s'œdématient légèrement. La marche devient presque impossible. Ceci dure jusqu'en mars, puis progressivement la marche se rétablit et ne resta qu'une sensation d'engourdissement des membres inférieurs. L'état allait s'améliorant quand, à l'occasion de bains sulfureux, les mêmes troubles sont revenus.

8 *juin*. La malade est incapable de marcher. Violentes douleurs et rétention d'urine. Les douleurs se succèdent de façon spontanée, s'exagérant au moindre mouvement, surtout intenses à la nuque et au membre supérieur droit. La malade tient ses membres supérieurs immobiles et en état de relâchement complet. La force musculaire y est très diminuée. Les réflexes sont supprimés. Flexion et extension de la tête très diminuées.

Douleurs au niveau des membres inférieurs mais moins fortes. La force musculaire y est très diminuée. Réflexes achilléens et rotuliens supprimés. Lasègue intense. La pression des masses musculaires n'est pas douloureuse. Pas d'atrophie musculaire. Les muscles de l'abdomen se contractent volontairement. Légère hypoesthésie des membres supérieurs. Strabisme convergent bilatéral. Pupilles égales réagissant bien. Sang : W. négatif ; 10.300 globules blancs ; 72 % polynucléaires. L. C.-R. : albumine 0,80 ; lymphocytes 40 par m^3. W. négatif.

10 *juin*. Les douleurs se sont intensifiées aux quatre extrémités. La paralysie est complète. Dyspnée. Difficulté de la déglutition. Pouls à 120. Température 39°6.

12 *juin*. Exit.

Malheureusement nous n'avons eu à notre disposition pour l'étude anatomique que la moitié inférieure de la moelle.

A l'examen des coupes on distingue d'abord un assez grand nombre des vaisseaux radiés allant de la périphérie vers la substance grise, soulignés par une gaine de cellules rondes. Les plus nombreux confluent vers la

corne antérieure, mais ceux qui se dirigent vers la corne postérieure sont aussi en nombre. On en distingue à toutes les coupes. Parmi eux on doit faire une mention spéciale de l'artère du sillon antérieur dont le manchon de cellules rondes est d'une épaisseur particulière. On peut suivre celui-ci le long des branches de bifurcation de l'artère principale jusque dans la moitié interne de la corne antérieure (fig. 1). A première vue, on pense à l'aspect d'une maladie de H. Medin. Pourtant on s'aperçoit tout de suite que la substance grise de la corne antérieure ne présente aucune infiltra-

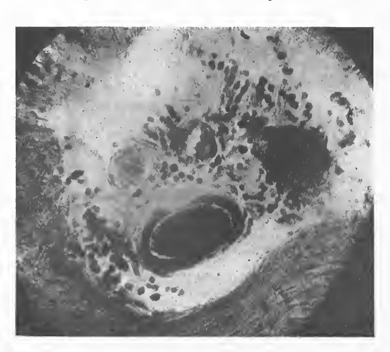


Fig. 1. — Cas n° VIII. Le paquet vasculaire du sillon antérieur à son entrée dans la base de la corne antérieure (coupe de travers).

tion d'éléments ronds et que les cellules nerveuses ne présentent aucune altération tant aux colorations ordinaires qu'au Bielchowsky. (Les pièces ayant été fixées au formol, le Nissl ne pouvait pas être fait.) On ne peut déceler aucun aspect de neuronophagie (fig. 2).

Les réactions anatomiques paraissent donc limitées au système vasculaire sans aucune altération de l'élément noble de la substance grise. La substance blanche paraît aussi intacte, sauf en un point des cordons postérieurs de la partie inférieure de la moelle lombaire, ou ceux-ci sont envahis par une infiltration dense de cellules rondes recouvrant toute l'aire de ce cordon plus dense dans la moitié droite de la moelle, et que l'on pouvait suivre le long des deux derniers segments lombaires et des premiers segments sacrés.

Ce cas pourrait-il être considéré comme une poliomyélite aiguë (H. Me-

din) chez l'adulte ? Nous avons longtemps hésité à ce sujet. Il nous semble pourtant que non. La longueur de l'évolution, le manque de toute atrophie musculaire nous éloignent de ce diagnostic, malgré les belles publications du Pr Etienne à ce sujet. L'étude anatomo-pathologique enfin nous paraît contraire à ce diagnostic. Malgré le manque de l'examen anatomique de la moitié supérieure de la moelle, l'intégrité de la substance grise étudiée le long de la moitié inférieure de la moelle dorsale et dans toute la moelle lombo-sacrée nous semble devoir aussi écarter le diagnostic d'une maladie de H. Medin.

Ce cas ne ressemble certes pas, du point de vue clinique, absolument aux

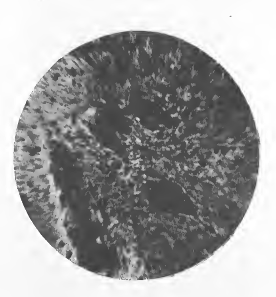


Fig. 2 — Cas n° VIII. Un vaisseau congestionné et chargé de globules blancs à la limite de la substance grise (corne latérale, dont les cellules sont en bon état) et la substance blanche. Autour de lui des petits éléments ronds assez clairsemés.

cas cités au début de ce travail. Il en diffère surtout par l'installation moins brutale des troubles cliniques. Il nous semble pourtant devoir tout au moins leur être rapproché et prouver en tout cas que tout aspect « poliomyélitique » aigu ou subaigu ne doit pas fatalement être rangé dans la maladie de H. Medin.

Le cas suivant, dû à l'obligeance de notre collègue le Dr Woïlas, et dont nous avons pu étudier anatomiquement tout le système nerveux, nous semble militer dans le même sens.

Observation IX. — Lag..., 38 ans (Cynourie).

8 *août* 1927. Léger engourdissement du membre inférieur qui, petit à petit, s'étendit au tronc et aux membres supérieurs. Les jours suivants, nausées, maux de tête et toubles de la vue. Puis diplopie et sensation de constriction thoracique. Constipation opiniâtre. La motilité des membres alla en diminuant. Le malade n'a pas pris sa température.

20 *août.* Les mouvements volontaires des membres supérieurs et inférieurs sont presque impossibles. Le malade est incapable de respirer profondément. Le diaphragme est paralysé. Respiration costale. Strabisme par paralysie de la VIe paire droite. Diplégie faciale du type périphérique. Réflexes achilléens, rotuliens et radiaux supprimés, crémastériens normaux.

22 *août.* Apparition d'intermittences.

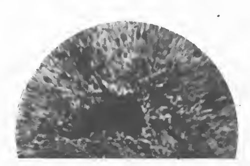


Fig 3. — Cas n° IX. Une hémorragie, disséquant la substance grise, au milieu de laquelle baigne une cellule pyramidale altérée.

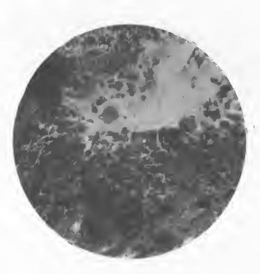


Fig. 4. — Cas n° IX. Infiltration de cellules rondes entourant le canal de l'épendyme dont on ne distingue qu'une partie de la rangée de cellules typiques, restée intacte.

23 *août.* Dyspnée intense. Rétention d'urines et de matières. Paralysie bilatérale de la VIe paire, pas d'amyotrophie. Wassermann négatif. Urines normales.

25 *août.* Exit.

Pendant tout ce temps la température ne s'est pas élevée au-dessus de 37°3.

Examen histologique. — *Moelle* : Les vaisseaux de la substance grise sont dilatés et bourrés d'hématies à craquer, parfois on pourrait parler de télengiectasie. Ceci s'observe aussi bien à la corne antérieure qu'à la corne postérieure, mais beaucoup plus au niveau de la première. Par endroits on trouve aussi des vaisseaux dilatés dans la substance blanche (cordons latéraux). La paroi des vaisseaux dilatés paraît normale et il est tout



Fig. 5. — Cas n° IX. *En haut* la photo de l'hémorragie au niveau du noyau de la Xe paire. Sur les parois de la déchirure on distingue des résidus de substance nerveuse déchiquetée, des paquets d'hématies non entraînées par la coupe, et plus loin les cellules du noyau lésé. *En bas*, représentation demi-schématique de cette hémorragie.

à fait exceptionnel de rencontrer une gaine périvasculaire de cellules rondes, d'ailleurs mince et clairsemée.

Cette congestion de la substance grise où les moindres capillaires sont faciles à suivre

par leur rutilance (à l'hématéine-éosine) s'observe de haut en bas de la moelle, est beaucoup plus marquée au niveau du renflement cervical, et s'aggrave parfois de petites hémorragies en nappes qui dissèquent la substance grise (fig. 3), au milieu desquelles on peut rencontrer des cellules nerveuses, et ne se voit que rarement dans la substance blanche. Inutile de répéter encore que ces hémorragies se rencontrent surtout dans la corne antérieure, beaucoup moins dans la corne postérieure et principalement au niveau du renflement cervical. En ce qui concerne les éléments nobles (qui n'ont pas été étudiés au Bielchowsky pour les mêmes raisons que plus haut) ils paraissent être en bon état. Nulle part on ne rencontre d'infiltrations de cellules rondes, et c'est à peine si nous

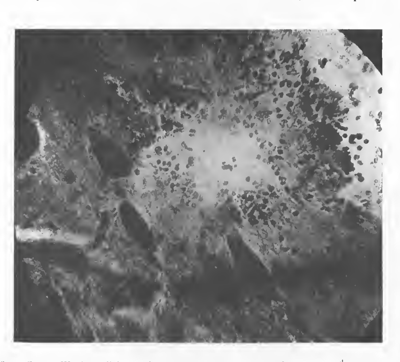


Fig. 6. — Cas n° IX. Les cellules du locus niger, reconnaissables à leur aspect classique, baignant dans une hémorragie.

avons pu déceler 2 ou 3 figures de neuronophagie. Les cellules nerveuses sont généralement en bon état et nous n'avons que rarement pu déceler l'agglutination des neurofibrilles ou la vacuolisation du protoplasma. Nous devons signaler qu'en plusieurs endroits le canal de l'épendyme était bouleversé et ses parois infiltrées de cellules rondes (fig. 4).

Bulbe : Ici encore nous reconnaissons la congestion des vaisseaux du plancher du quatrième ventricule. Au niveau du noyau dorsal du vague droit nous tombons sur une large déchirure de la substance nerveuse dont les parois sont encore tapissées par une nappe d'hématies (fig. 5). Nous sommes là au niveau d'une profonde hémorragie qui dilacéra la substance nerveuse et qui a été probablement la cause de la mort. Pourtant, même à ce niveau, les cellules ne paraissent pas spécialement altérées. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, comparativement à leurs congénères du côté opposé, elles sont plus petites et comme ratatinées. Mais leur noyau paraît normal et leurs neurofibrilles faciles à distinguer.

Protubérance : Ici les vaisseaux congestionnés se rencontrent un peu partout et surtout entre les fascicules dispersés du F. pyramidal. A la limite d'un de ces fascicules

on rencontre une belle hémorragie visible à l'œil nu. La dilatation des gaines périvasculaires n'est pas rare. Une artériole accolée contre un noyau pontique est particulièrement remarquable. Elle-même est vide et sa paroi paraît nettemen altérée, son extrémité paraît déchirée. Sa gaine extrêmement dilatée est occupée par une masse amorphe, manifestement formée par des globules rouges en dégénérescence, au milieu de laquelle on distingue des dépôts de pigment sanguin et, chose remarquable, les cellules voisines du noyau pontique, normales, quant à leur aspect, sont chargées du même pigment. Il est manifeste que nous nous trouvons à l'endroit même de la production de l'hémorragie.

Pied : Ici, ce qu'on remarque c'est l'hypervascularisation de la calotte et quelques hémorragies produites en plein locus niger dont elles dissocient les cellules, autrement d'aspect normal (fig. 6). Un peu au-dessus du locus niger et vers sa moitié externe

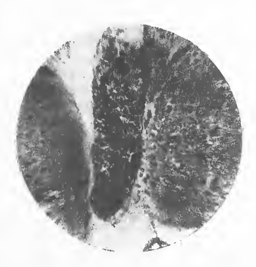


Fig. 7. — Cas n° IX. A la limite de la capsule interne, un vaisseau bourré de lymphocytes.

nous avons décelé un vaisseau dilaté par une masse d'éléments ronds, véritable embolie de lymphocytes. Le faisceau pyramidal est en bon état. Les cellules du noyau de la IIIe paire et celles du noyau rouge de même.

Capsule interne et noyaux de la base : Ici l'aspect paraît normal, pourtant une artériole coupée de travers se montre bourrée d'éléments ronds (fig. 7) .

Le *cortex* qui a été étudié au niveau de la zone rolandique et de la face interne du lobe occipital montre, par endroits, une congestion indubitable.

Cette observation diffère cliniquement encore plus, des observations citées plus haut et se rapproche nettement des cas de maladie de H. Medin. A ne voir que l'histoire clinique, on porterait sans hésiter le diagnostic de maladie de H. Medin chez l'adulte, à évolution mortelle. Pourtant l'examen anatomique qui n'a décelé aucune lésion cellulaire dans la corne antérieure et même aucune infiltration de cellules rondes à ce niveau, malgré une évolution plutôt lente pour un cas de H. Medin, fait repousser ce diagnostic. Si nous l'avons rapporté ici, c'est parce qu'il nous montre une fois encore combien on aurait tort de qualifier de H. Medin tout cas d'aspect poliomyélitique survenant de manière aiguë chez l'adulte.

Ces cas à manifestations du type « poliomyélitique » rappellent ceux cités par Bériel et Devic sous l'étiquette de « formes basses de l'encéphalite » et celui dont parle Redlich dans sa publication « Ueber abortiven Formen des Encephalomyelitis disseminata » (*D. Med. Woch.*, avril 1929, p. 562), où après avoir reconnu que de tels cas feraient penser à la « poliomyélite antérieure aiguë, il écarte ce diagnostic en concluant qu'il s'agit peut-être de cas appartenant à l'encéphalomyélite où le processus anatomique serait limité essentiellement à la substance grise de la moelle.

Le cas que nous allons citer maintenant se rapproche absolument des cas précédents, mais dans celui-ci il y a en outre participation pyramidale, qui, peu apparente pendant la période aiguë où les manifestations du type poliomyélitique dominaient, est devenu plus manifeste, quand ceux-ci ayant disparu « la lésion » pyramidale a pu se manifester pleinement et a fini par dominer le tableau clinique.

Observation X. — Arm..., 28 ans (Crète).

1928. Paludisme.

Août 1929. Après frissonnements légers, fièvre modérée durant 20 jours.

Octobre. Chute sur la cuisse gauche qui resta douloureuse pendant 4 jours. 10 jours après, douleurs le long du membre inférieur gauche, puis extension de la douleur au membre opposé.

Novembre. Engourdissement des membres supérieurs qui envahit même la mâchoire inférieure. Puis affaiblissement progressif des membres inférieurs.

Décembre. Station et marche presque impossible. Les mouvements des membres inférieurs s'exécutent avec une énergie minime. Ceux des membres supérieurs sont très affaiblis aussi. Pas d'amyotrophie. Hypoesthésie des membres inférieurs et du tronc jusqu'à la ligne mamelonnaire. Douleur à la pression des masses musculaires. Réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens, abdominaux supprimés. Réflexes radiaux, olécraniens très affaiblis. Plantaires en flexion. Raideur de la nuque et Lassègue billatéral. Légère difficulté de la déglutition et de l'articulation. Pupilles normales. Petit fébricule.

15 *décembre.* La paralysie est plus intense. Babinski à droite. Difficulté de la respiration. Sang : W. négatif ; 6.400 globules blancs ; 62 % polynucléaires. L. C.-R. : Albumine 1 gr. 40 ; sucre 0,60 ; leuco 20 par mm³ ; W. négatif.

18 *décembre.* Paralysie complète. Les membres supérieurs à peine mobiles. On est obligé de l'alimenter. Babinski à droite. Fièvre à 39°. Dyspnée intense. Déglutition presque impossible. Aphonie. Paralysie des muscles du cou. Tête ballante.

19 *décembre.* Même état. On injecte 20 cc. de sang du cas nº XII.

20 *décembre.* Amélioration. La dyspnée a presque disparu. La voix est revenue, tout en étant faible. Au laryngoscope : parésie des muscles de la glotte. Le malade avale des liquides. Lassègue intense.

23 *décembre.* Deuxième injection de sang.

25 *décembre.* Amélioration. Le malade articule, respire et avale bien. La motilité des membres reparaît.

28 *décembre.* Troisième injection de sang.

1er *janvier* 1930. Les mouvements des membres supérieurs sont presque normaux, leur résistance est notable. Membres inférieurs améliorés. Aucune amyotrophie. Quelques contractions fasciculaires à la percussion des mollets.

Septembre 1931. Se plaint toujours de se fatiguer facilement, surtout quand il monte un escalier. Force musculaire diminuée. Réflexes achilléens très vifs. Rotuliens exagérés et polycinétiques. Plantaires en flexion à gauche, petite extension instable à droite. Quelques secousses fasciculaires à la percussion du mollet gauche dont le volume paraît amoindri. Crampes du mollet de temps en temps.

Ce cas où encore l'élément douleur spontanée fait presque totalement défaut, nous paraît très intéressant. Après une installation assez rapide, les troubles cliniques se complètent progressivement, atteignant leur maximum avec l'apparition des troubles bulbaires deux mois après le début. Ils paraissaient déceler des lésions des cornes antérieures à évolution ascendante. Pourtant le système nerveux périphérique participait au processus, ainsi que le montrait la douleur à la pression des masses musculaires et le Lasègue coexistant. Mais la substance grise de la corne postérieure participait aussi au processus, expliquant l'hypoesthésie de D. X. à S. V. A ce moment de l'évolution l'hétéro-hémothérapie paraît déclancher l'amélioration. Puis à partir de ce moment les troubles pyramidaux ont fait leur apparition, manifestés d'abord par un Babinski unilatéral. L'amélioration progressa, et quand la motilité revint avec les réflexes, l'exagération de ceux-ci a décelé une « irritation » pyramidale qui paraît constituer un résidu définitif de l'affection passée. Une chose à noter encore dans ces cas comme dans un certain nombre de cas précédents, est la longue persistance (2 ans) de la réaction méningée, persistance qui suffirait à elle seule à écarter le diagnostic d'une maladie de H. Medin d'après ce que nous savons jusqu'à présent.

Ce dernier cas, caractérisé par la combinaison des symptômes des cornes antérieures et de symptômes pyramidaux, paraît faire la transition avec les cas du groupe suivant recueillis au cours de la même période.

II. — Cas du type pyramidal.

Il s'agit ici de cas à manifestations pyramidales, où, après une période plus ou moins longue de troubles généraux, qui sont surtout des troubles cérébraux (céphalées, vomissements, accidents oculaires, somnolence, etc.) des phénomènes de paraplégie spasmodique se sont installés. En somme l'invasion est la même que plus haut, mais la localisation médullaire se fait dans les cordons latéraux.

L'évolution de ces cas est moins souvent favorable que dans les cas précédents. Du point de vue clinique nous les avons groupés en trois catégories. Ceux où l'installation se fait en une fois. Ceux où l'on assiste à des épisodes successifs, séparés par de longues années d'intervalle. Ceux enfin où le processus pathologique frappe en même temps le nerf optique constituant ainsi un syndrome de neuroptico-myélite.

A. *Les cas simples.*

Observation XI. — Niav..., 24 ans (Athènes).

Mai 1929. Céphalée légère et vomissements. En même temps, sensation d'épuisement, étourdissement et somnolence. Elle gardait le lit et présentait une légère fièvre.

Juin. Engourdissement et affaiblissement progressif du membre inférieur gauche.

Juillet. Engourdissement et affaiblissement du membre inférieur droit. Puis dysurie.

10 *août.* La malade ne peut pas se tenir debout. *A la cuisse* : flexion impossible à gauche, diminuée à droite. Extension assez bonne des deux côtés.

Abduction et adduction très affaiblies des deux côtés. *A la jambe* : flexion impossible

à gauche, diminuée à droite. *Aux pieds* : Les mouvements impossibles à gauche, sont affaiblis à droite. Légère diminution de la masse musculaire des membres inférieurs. Réflexes rotuliens exagérés, surtout à gauche. Achilléens cloniformes des deux côtés. Babinski bilatéral. Abducteurs supprimés. Sensibilité normale. Membres supérieurs : normaux. Yeux : normaux. Sang : W. négatif. 6.300 gl. bl. 72 %. Poly. L. C.-R. : Alb. 0,30. Sucre 0,52. Leuco 4, W. nég.

1[er] *octobre*. Le membre inférieur gauche s'est amélioré. La flexion de la cuisse, de la jambe et du pied se font mieux. Mais la motilité du membre inférieur droit s'est mise à empirer en même temps qu'un léger mouvement fébrile a réapparu. Réflexes toujours exagérés, clonus et Babinski des deux côtés.

Observation XII. — Kio..., 50 ans (Athènes).

Décembre 1927. Fièvre et céphalées pendant 10 jours. Puis amélioration progressive. Dès le troisième jour, douleurs à l'œil gauche qui devint rouge et enflé. On diagnostiqua une kératite dont on distingue encore la cicatrice. Quelques jours après, difficulté de la marche qui, d'abord localisée au membre inférieur droit, s'étendit au membre inférieur gauche. Ces troubles de la marche s'intensifièrent par la suite et sont devenus définitifs.

Dans ces deux cas, après une période à symptomatologie d'infection générale où les symptômes cérébraux dominaient, installation relativement lente des troubles pyramidaux aux membres inférieurs. Le cas XII est intéressant par l'apparition d'une kératite, au cours de cette période prémonitoire d'infection générale, la « kératophilie » de certains virus neurotropes (sauf celui de la poliomyélite aiguë) étant assez connue. Dans ces cas à période infectieuse du début, les manifestations pyramidales paraissent définitives. Il n'en est plus ainsi dans les trois cas suivants où la période « infectieuse » du début a été discrète ou même absente et qui évoluèrent vers la guérison.

Observation XIII. — Papail..., 20 ans (Thèbes).

Janvier 1931. Violentes douleurs, encerclant la base de l'hémithorax gauche pendant 2 heures. Pendant trois jours, fièvre (38°), céphalée et vomissements, après quoi engourdissement et paralysie du membre inférieur gauche avec dysurie.

21 *janvier*. Seule la rotation interne et externe du membre inférieur gauche persistent à peine ébauchés. Réflexes rotuliens, achilléens exagérés des deux côtés. Clonus à gauche. Réflexes crémastériens supprimés à gauche, abdominaux supprimés des deux côtés. Secousses fasciculaires abondantes à la percussion des mollets, surtout à gauche. Léger affaiblissement des raccourcisseurs au membre inférieur droit. Dans la moitié gauche du corps jusqu'à la ligne axillaire, anesthésie au toucher, hyperesthésie paresthésique à la piqûre, et diminution de la sensibilité osseuse et thermique. Dans la moitié droite du corps, hypoesthésie thermique remontant jusqu'à D VII.

Membres supérieurs normaux.

Réflexes pupillaires normaux. Petit mouvement fébrile. Sang : W. négatif, 7.200 globules blancs, 74 % polynucléaires. L. C.-R. : Alb., 0.40, Sucre 0,80. Leuco 8 p. mm³. W. nég.

12 *mars*. La première série de radiothérapie est achevée. Tous les mouvements sont revenus au membre inférieur gauche, mais affaiblis. Légère hypoesthésie paresthésique de la moitié gauche du corps jusqu'à D VI. Température normale.

Mars 1932. La malade a repris son travail. Membre inférieur droit hypertonique. Sphincters normaux.

Mai. Babinski inconstant à gauche, quelques secousses fasciculaires à la percussion des mollets.

Observation XIV. — Vill.., 16 ans (Athènes).
Aucun antécédent notable.
Juin 1932. Un matin se réveille les membres de la moitié droite du corps engourdis, reste ainsi pendant 15 jours, s'améliorant progressivement, puis se lève, se croyant guéri.
5 *juillet.* Se réveille engourdi comme la première fois, mais de la moitié gauche du corps.
9 *juillet.* Ne peut faire que des mouvements minimes au niveau des membres du côté gauche. Face normale. Les réflexes rotuliens et achilléens normaux. Plantaire en extension à gauche. Clonus du pied gauche. Réflexes abdominaux et crémastériens supprimés à gauche. Hypoesthésie de toute la moitié gauche du corps et des membres correspondants s'arrêtant net au niveau de la clavicule. W. négatif. L. C.-R. : albumine 0,50. Nonne-Appelt et Pandy positifs. Leuco 8 p. m^3. W. nég. Pas de troubles sphinctériens. Yeux normaux.
Juillet 1932. — La malade se porte bien. Réflexes normaux. Plantaires en flexion bilatérale. Force musculaire bonne. Sensibilité normale. Aucune fasciculation.

Observation XV. — Mademoiselle Joan..., 45 ans (Athènes).
Fin juillet 1927. — Engourdissement des orteils et douleurs lombaires.Depuis, l'engourdissement gagna le membre inférieur droit jusqu'à sa racine, s'est étendu au membre supérieur du même côté, et à l'hémi-face droit. Peu après, le membre inférieur gauche s'engourdit à son tour et la marche devint instable.
Fin août. — Démarche guindée, à petits pas hésitants. Se fatigue facilement, ne peut pas faire plus de 200 mètres à pied. Engourdissement des doigts, qui laissent glisser l'aiguille. Diminution de la force des fléchisseurs des membres inférieurs, surtout à gauche. Pas de trouble de la sensibilité. Réflexes rotuliens exagérés. Achilléens, olécraniens, radiaux vifs. Périostes des tibias vifs avec controlatéral. Petit clonus des deux pieds. Réflexes plantaires, sans réponse.
Fin octobre. Amélioration remarquable. La démarche paraît normale. Se sent d'aplomb sur ses jambes. Force musculaire des membres inférieurs bonne. Seule la flexion de la cuisse reste diminuée à gauche. Les réflexes restent vifs. Plus de clonus. Le plantaire se fait en flexion. Les sphincters fonctionnent normalement. Température normale.

De ces trois cas le premier est relativement plus grave. Son début a été caractérisé par quelques troubles généraux où se montrait une certaine participation générale et le processus de guérison ne paraît pas avoir été jusqu'au bout, ainsi que le désigne la persistance de la vivacité des réflexes. Les deux autres cas ont eu une évolution plus radicalement favorable. Quant à la localisation du processus pathologique, celui-ci a paru avoir intéressé, outre le faisceau pyramidal, qui n'a été touché que dans l'hémimoelle gauche dans le cas XIV, le système sensitif dans les cas XIII et XIV, ainsi que le montre l'existence de troubles de la sensibilité dans ces cas, et peut-être les cornes antérieures, ainsi que le laisserait supposer l'existence des fasciculations notées dans celui-ci. Cette extension du processus pathologique avait déjà été vue dans le cas X.

B. *Les cas précédés d'un incident infectieux transitoire du S. N. central plusieurs années avant.*

Dans ces cas, l'installation des symptômes de paraplégie spasmodique ne se fit pas de façon brusque et, en outre, elle a été précédée plusieurs années d'avance par un ou plusieurs épisodes de troubles nerveux généraux

de caractère infectieux et de localisations à prédominance cérébrale ou cérébro-méningée, parfois accompagnées de troubles d'apparence myélitique ou myélo-radiculaire fugaces. Dans ceux-ci on retrouve en somme les deux groupes de symptômes rencontrés déjà dans la plupart des cas précédents :

1º Troubles d'infection nerveuse générale à prédominance cérébrale.

2º Troubles de localisation myélinique, mais ces deux groupes de symptômes sont séparés cette fois-ci par une longue période de silence clinique et de santé apparente parfaite. Tout se passe ici en somme comme si le ou les virus infectieux, manifestant d'abord leur installation au niveau du système nerveux central par une période de troubles généraux (et cérébraux) bientôt disparus grâce à un processus de guérison apparente, n'en continuaient pas moins à survivre de façon latente dans l'organisme pour se manifester de nouveau, longtemps après, à l'occasion d'un fléchissement de l'organisme, par une localisation médullaire cette fois-ci définitive. L'importance pathogénique de ces cas nous paraît grande.

Observation XVI. — Mlle Sikok.... 28 ans (Laconie).

1919. Durant cinq jours, fièvre et céphalée. Pendant 30 jours elle se sentait épuisée. Les membres supérieurs et inférieurs étaient atones. Elle ne s'en servait qu'avec peine. Cette lassitude se dissipa peu à peu.

1922. Céphalées et engourdissement des membres supérieurs et inférieurs et diplopie. Elle resta alitée pendant deux mois, après quoi elle put se lever, mais continua à voir trouble pendant quelque temps. Puis peu à peu tout se rétablit.

1927. Faiblesse de la marche qui augmente petit à petit. La marche devint difficile. Puis troubles de la miction (envies impérieuses). Progressivement douleurs lombaires s'irradiant aux membres inférieurs et finalement affaiblissement du membre supérieur droit.

Octobre 1929. Démarche incertaine et spastique. La force des raccourcisseurs est nettement diminuée. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés. Clonus et Babinski des deux côtés.

1933. Nous avons revu la malade. Son état reste le même.

Observation XVII. — Ghik..... 36 ans (Attique).

Juillet 1919. Au cours de son service, pendant 45 jours, maladie fébrile étiquetée « Méningite cérébrospinale ». Céphalée, raideur de la nuque, somnolence et confusion. Le malade ne garde presque aucun souvenir de la première partie de cette période. Il souffrait alors d'un engourdissement douloureux du membre inférieur gauche qui présentait en outre un œdème blanc diffus. Il est sorti avec deux mois de convalescence pour « sciatique gauche » et, depuis, il en a eu d'autres, ayant toujours à se plaindre de son membre inférieur.

Juin 1920. — Il rentre à l'hôpital militaire, se plaignant toujours d'engourdissement et de faiblesse du membre inférieur gauche. Il présente une anesthésie presque complète de la face antérieure de la cuisse et de la face extérieure de la jambe, une hypoesthésie de la face antérieure de la cuisse, de la face interne de la jambe et du pied. Réflexe rotulien vif des deux côtés. Réflexes achilléens normaux, atrophie musculaire moyenne du membre inférieur gauche. Troubles vaso-moteurs et surtout hyperhidrose au niveau de ce membre. On lui accorde une réforme temporaire pour « lésions des racines lombaires et sacrées résidus d'une méningite ». Le malade eut encore à se plaindre de son membre inférieur dix mois après, puis petit à peit s'améliora et se crut guéri.

Septembre 1931. Son état s'aggrave. Démarche spasmodique. Force segmentaire

diminuée surtout pour les raccourcisseurs à gauche. Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés, plus à gauche. Réflexes achilléens très vifs. Clonus léger. Réflexe plantaire douteux à droite, montre une ébauche d'extension à gauche. Pas de troubles de la sensibilité objective, ni troubles sphinctériens, ni amyotrophie, mais quelques secousses fasciculaires à la percussion des mollets. L. C.-R. : Albumine 0.30 ; sucre 0.52 ; leuco 1. N.-Appelt légèrement positif. W. négatif. Sang : W. négatif. Radio du rachis normale. On le soumet à une série de radiothérapies et il sort.

Juillet 1933. Etat considérablement empiré. Ne marche qu'avec peine. Spasticité très intense des membres inférieurs prédominant à droite. Réflexes très exagérés. Clonus et Babinski bilatéraux. Nombreuses fasciculations au niveau des mollets, des vastes internes et du tenseur du fascia lata, spontanées et à la percussion. Exagération de la sécrétion sudorale au niveau des membres inférieurs déjà observée en 1920. Les masses musculaires ont un volume normal. Pas de trouble de la sensibilité. Le malade a de la peine à garder ses matières. Les membres supérieurs commencent à devenir plus faibles. Les réflexes y sont extrêmement brusques et le malade ressent des fasciculations spontanées en foule au niveau des membres supérieurs quand il est au repos. Le réflexe massétéren est vif, ainsi que les réflexes périostés de l'omoplate, de la clavicule et des tibias.

Observation XVIII. — Mme Couy.... 42 ans (Athènes).

Septembre 1917. Pendant un mois, fièvre oscillant entre 38 et 39°, céphalée, raideur de la nuque et excitation psychique. Le liquide présentait une forte lymphocytose et l'on porta le diagnostic de méningite. Puis la fièvre baissa et la malade se leva le quatrième jour. Pendant les six mois suivants, céphalée. La malade avait la sensation que sa tête était devenue énorme. « Elle s'étonnait de ce que sa tête pouvait entrer dans son chapeau. » En même temps, son membre inférieur gauche était faible et engourdi. Elle avait de la difficulté à le mobiliser, et sentait toujours une certaine raideur à la nuque. Puis ces troubles s'amendèrent et finirent par disparaître.

Juillet 1931. Engourdissement du membre inférieur gauche. L'engourdissement augmenta et le membre s'affaiblit. La jambe « glissait en avant » pendant la marche.

Août. La malade marche aidée d'une canne. Le membre inférieur gauche présente de la raideur. Le membre inférieur droit commence à s'affaiblir. Pas de troubles sphinctériens, mais les jambes « sautent » toutes seules la nuit. Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés, plus à gauche. Achilléens exagérés et cloniformes. Réflexes plantaires douteux. La flexion de la cuisse et de la jambe est diminuée des deux côtés. Hypoesthésie (au chaud, au froid, à la piqûre et au tact) de tout le membre inférieur gauche.

La période du début de ces deux derniers cas rappelle de façon frappante la période analogue du cas n° VI qui a été suivie de troubles d'aspect poliomyélitico-radiculaires de façon d'ailleurs immédiate. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que dans ce cas-là, aussi bien que dans le dernier, le diagnostic porté à cette période a été : méningite tuberculeuse. En outre, le fait que déjà au cours des premiers épisodes on avait observé des troubles apparemment myélitiques au niveau des membres inférieurs qui ont été définitivement frappés au cours de l'épisode ultérieur, milite absolument en faveur de l'identité du virus responsable de tous ces accidents.

A côté de ces cas doit prendre place le cas suivant dans lequel une paraplégie de caractère légèrement spasmodique s'installa longtemps après deux épisodes infectieux de localisation centrale et d'évolution transitoire. Les accidents myélitiques tardifs y semblent suivre une évolution favorable, et quant aux accidents cérébraux du début (hémiplégie gauche légère et dysarthrie) ils ont été moins bruyants, parce que sans réaction

méningée (ainsi qu'il résulte de l'examen du liquide céphalo-rachidien) et de localisation plus finement corticale.

Observation XIX. — Lynt...., 30 ans (Athènes).

Février 1929. Engourdissements transitoires du membre supérieur gauche.

En mai. S'est réveillé dans la nuit rêvant qu'on lui a porté un coup sur la tête. Le matin, voulant parler, il ne pouvait pas articuler ses mots qu'il se rappelait pourtant bien. Petit clonus à gauche. Ces troubles disparurent au bout de quinze jours.

En février 1930. Sentit les membres du côté gauche « s'engourdir ». Il présentait le sillon naso-labial gauche plus accentué que le droit. Après 20 injections d'iodaseptine, le malade guérit et ne revint pas nous voir.

En octobre 1932. Difficulté à retenir d'abord ses urines, puis ses matières.

En décembre. Engourdissement du membre inférieur gauche et de l'abdomen, puis difficulté de la marche. Quelques jours après, l'engourdissement envahit le membre inférieur droit. Les troubles sphinctériens s'accentuèrent et s'accompagnèrent même d'impuissance. Démarche légèrement spasmodique. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés, plus à gauche. Léger clonus à gauche. Babinski bilatéral (extension et éventail), plus fort à gauche. Réflexes crémastériens diminués, abdominaux supprimés. Force segmentaire assez bonne aux membres inférieurs. Hypoesthésie : D VII-LV à gauche, DX-LIV à droite. Le malade a l'impression que « ses cuisses sont enveloppées d'une très mince feuille de caoutchouc ». Membres supérieurs normaux. On provoque quelques fasciculations aux mollets.

Pupilles normales réagissant bien. Fond d'œil normal. Champ visuel normal. Pas de nystagmus. Parole normale. Petit mouvement fébrile (37°3). W. négatif. L. C. R. : Alb. 0,40 ; sucre 0,56 ; leuco 2 par mm³ ; W négatif ; Pandy et Nonne Appelt légèrement positifs.

Juillet 1933. Amélioration remarquable. Il marche beaucoup mieux et sans raideur ; se fatiguerait pourtant s'il marchait trop longtemps.

Sphincters à peu près normaux. Mais l'impuissance persiste. Réflexes plantaires parfois en extension à gauche. Les troubles sensitifs ont disparu.

C'est à côté de ce cas que doit être rangé le cas suivant où les accidents cérébraux furent presque inexistants, mais où l'on voit la reprise des accidents médullaires longtemps après l'accident primitif. Dans ce cas, en outre, on voit l'extension du processus infectieux au nerf optique, point commun avec les observations citées après.

Observation XX. — Mlle Nic......., 48 ans (Dodécanèse).

Aucun antécédent notable.

1927. Durant un mois, tétraplégie presque complète avec léger état fébrile et céphalée au début, puis amélioration progressive. Elle put se lever et reprendre sa vie. Il n'en resta qu'une légère difficulté de la marche.

1928. Reprise de la tétraplégie qui cette fois était accompagnée de troubles de la vue à droite. Puis petit à petit la malade s'améliora, mais la marche est restée très difficile.

Mai 1931. Démarche spasmodique. Réflexes rotuliens et achilléens très exagérés. Plantaires en extension. Pas de troubles de la sensibilité. Membres supérieurs assez bons, mais les réflexes y sont anormalement vifs.

Atrophie blanche de la papille à droite. Liquide C.-R. normal.

C. *Les cas à syndrome de neuropticomyélite.*

Dans ces cas, le processus pathologique, après s'être manifesté par des troubles nerveux généraux à prédominence cérébrale, tout comme dans les

cas précédents, paraît avoir frappé, outre les cordons latéraux de la moelle, le nerf optique.

Cette participation du nerf optique, nous l'avons déjà rencontrée dans les cas VI et XX, et ceci est déjà un point commun avec les cas des types précédents ; mais ce qui est plus intéressant encore, c'est la coexistence avec les troubles pyramidaux (qui prédominent), de troubles poliomyélitiques et radiculaires dans le cas XXVII de ce groupe-ci.

Observation XXI. Mlle Couy...., 23 ans (Crète).

Juillet 1930. Etourdissements, céphalées et troubles de la vue. Puis diplopie et somnolence. Enfin affaiblissement des membres inférieurs.

Août. Paraplégie flasque complète et troubles de la miction.

Septembre. Amélioration. La malade peut se mettre debout et faire quelques pas.

Novembre. Affaiblissement des membres supérieurs, surtout du droit.

Août 1931. Est incapable de marcher. Au membre inférieur droit tous les mouvements volontaires sont supprimés. Au membre inférieur gauche, seule la flexion de la cuisse est supprimée, ceux des raccourcisseurs étant à peine ébauchés, les autres se taisant mieux. Aux membres supérieurs, la force segmentaire est légèrement diminuée. Réflexes radiaux et olécraniens très vifs. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés et polycinétiques des deux côtés. Clonus du pied et de la rotule des deux côtés. Babinski bilatéral. Réflexes abdominaux supprimés. Yeux : Pupilles bonnes réagissant bien. Scotome central à gauche, papille gauche décolorée, droite normale. W. négatif. L. C.-R. alb. 0,48 ; Leuco 12 par mm^3 ; Pandy et Nonne-Appelt positifs ; Benjoin positif ; W. négatif.

Observation XXII. Papav......, 36 ans (Acarie).

Ancien paludéen. Ni syphilis ni éthylisme.

Mars 1930. Douleurs lombaires disparaissant par le repos. Puis affaiblissement progressif des membres inférieurs et fatigabilité à la marche.

Fin avril. Les douleurs ont disparu, mais la faiblesse des jambes continue.

Mai. Apparition de douleurs périodiques à l'hémithorax gauche progressivement étendues au membre inférieur gauche et au membre inférieur droit.

Juin. Les membres inférieurs sont lourds. Alitement. Etourdissements, céphalée et troubles de la vue.

1er *juillet.* Céphalée continue surtout occipitale avec exacerbations. Etat vertigineux. Vomissements abondants, spontanés sans nausée. Amyotrophie de l'avant-bras et du thénar à gauche. Affaiblissement des mouvements à ce niveau. Les mouvements fins des doigts sont impossibles. Hypoesthésie à la moitié interne de l'avant-bras. A droite, les mêmes troubles, mais moins intenses, et sensibilité normale. Station debout très difficile. Peut faire quelques pas si on le soutient. Force musculaire diminuée. Réflexes radiaux très diminués, olécraniens supprimés, rotuliens exagérés, achilléens vifs, crémastériens supprimés, abdominaux supprimés, plantaires extension et éventail. Clonus bilatéral du pied. Douleur et engourdissement des membres inférieurs. Hypoesthésie L1-LV des deux côtés.

Yeux : mydriase, réactions pupillaires bonnes, inégalité. Papilles : dilatation des vaisseaux, surtout des veines. La partie supérieure de la papille légèrement proéminente, bords flous. *Vision* : un tiers à droite. A gauche, il compte les doigts à une distance de 0,75. *Champ visuel* : A gauche, scotome central pour toutes les couleurs, y compris le blanc. A droite, champ visuel rétréci pour les couleurs.

Difficulté de la miction. W. négatif ; 6.520 globules blancs ; 68 % polynucléaires.

9 *juillet.* Paralysie faciale droite (type périphérique). Douleurs au membre supérieur droit. Hypoesthésie de la moitié interne de la main droite.

10 *août.* La céphalée et les vomissements ont cessé. La vue est meilleure. Le fond d'œil est meilleur. La paresse du membre supérieur gauche a rétrocédé. La malade se

tient debout mais marche difficilement. Restes d'hypoesthésie au bord interne des pieds.

10 *septembre.* Paralysie faciale en amélioration. *Membres supérieurs gauche* : triceps, extenseurs et thénar, atrophiés et très affaiblis.

Membres inférieurs : secousses fasciculaires nombreuses spontanément et à la percussion. Force musculaire très diminuée. Marche encore difficile. Les douleurs ont disparu. Vue bonne. Fond d'œil normal. Inégalité pupillaire. Réaction pupillaire normale. Champ visuel normal.

Décembre. L'amélioration continue. Réflexes : olécraniens exagérés à droite, supprimés à gauche ; radiaux exagérés à droite, diminués à gauche ; périostés de la clavicule exagérés à droite, normaux à gauche ; périostés de l'omoplate exagérés à droite, normaux à gauche. Abdominaux et crémastériens, existant à droite, supprimés à gauche ; rotuliens, périostés du tibia et achilléens exagérés des deux côtés. Clonus du pied gauche. Réflexe plantaire : petite extension à droite, extension à gauche. Sensibilité normale. Pas de Lasègue. La pression des mollets est douloureuse. Champs visuels normaux. Pupille droite plus rouge. *Vision* : l'œil gauche, œil droit 1. La diminution de la masse et de la force musculaires du membre supérieur gauche est encore visible. Secousses fasciculaires à la percussion du triceps gauche et susépineux gauche et des mollets.

Ce cas nous paraît d'un grand intérêt par le polymorphisme de ses manifestations cliniques. On peut dire qu'en lui seul se fondent tous les types cliniques décrits dans cette étude, puisqu'on y rencontre presque en même temps des manifestations méningées, cérébrales, spasmodiques, poliomyélitiques (amyotrophie, secousses fasciculaires, suppression de réflexes), sensitives (zones d'anesthésie) radiculaires et finalement la névrite optique.

Ce cas paraît légaliser la réunion des cas si polymorphes sous la même étiquette pathogénique.

A côté de ce cas nous voulons citer le cas suivant qui présente quelques caractères à part.

Observation XXIII. Mme Cam....., 40 ans (Tricala).

Mai 1930. Gêne et poids occipital durant quelques jours.

Juin. Durant 48 heures, fièvre et forte céphalée occipitale.

Juillet. Installation progressive de vomissements abondants. Durant deux mois elle vomissait à tout essai d'alimentation et maigrit extrêmement. En outre, elle avait du hoquet. En même temps apparition de quelques bouquets de vésicules d'herpès à la face antérieure de l'aisselle gauche et de l'avant-bras droit et céphalées. A l'examen du L. C.-R., légère augmentation de lymphocytes (5 p. m^3). On porta le diagnostic de « névrose gastrique ».

Septembre. Les vomissements cessèrent, elle reprit du poids, se leva et se crut guérie.

Octobre. Sensation de prurit sus-orbitaire suivie de violentes douleurs en éclair à ce point.

22 *octobre.* Bourdonnements d'oreilles. Puis apparition d'une ligne noire qui gênait la vision à droite. Petit à petit la vue baissa de ce côté.

20 *novembre.* Vertige soudain. « Les planches du parquet se mirent à se déplacer vers la gauche, puis la chambre tout entière ». La malade se couvrit la tête pour ne pas voir.

30 *novembre.* Le membre inférieur droit s'engourdit.

Décembre. Le membre se paralysa complètement. Elle était obligée de le déplacer avec ses bras. Battements douloureux dans la tête et l'œil droit, troubles paresthésiques dans les quatre membres et surtout sensation de courant électrique traversant les membres inférieurs quand elle baissait la tête.

Février 1931. Le membre inférieur droit s'améliora. La malade put se lever, mais la

démarche était incertaine, les jambes « s'entortillaient ». Elle devint aveugle de l'œil droit et commença à voir trouble de l'œil gauche.

Mars. Insomnies irréductibles. Démarche instable. Réflexes rotulien et achilléen exagérés, Babinski et clonus bilatéral. Pas de troubles cérébelleux. Pas de nystagmus. *Acuité auditive diminuée* à droite. Yeux : atrophie optique complète à droite, légère à gauche. *Acuité visuelle*, 0 à droite, 1/2 à gauche. Un peu d'incontinence. Se plaint beaucoup d'une sensation de courant électrique qui traverse ses membres inférieurs quand elle penche la tête en avant et de quelques paresthésies aux membres supérieurs. Hypoesthésie de la moitié inférieure du corps jusqu'à DX. W. négatif. L. C.-R. : Alb. 0,45. Sucre 0,68. Nonne-Appelt et Pandy positifs, or colloïdal 2211000000. W. négatif. Leuco 2 p. mc.

Novembre. La striction a envahi le thorax. Les membres supérieurs commencent à être engourdis et lourds. Les membres inférieurs sont complètement immobiles.

Juillet 1932. Le sentiment de striction arrive jusqu'à la clavicule. Le contact de la peau au niveau du thorax lui donne une sensation de brûlure. Anesthésie complète depuis DVIII jusqu'aux orteils. Les membres supérieurs sont complètement paralysés. Perte de matières et des urines.

Dans ce cas aussi on voit les syndromes de paraplégie spasmodique associés à la névrite optique. Ici pourtant, comme dans l'avant-dernier cas, on est frappé par la dispersion des phénomènes cliniques. Il y a eu d'abord une période de vomissement qui paraît devoir être mise sur le compte d'une atteinte bulbaire et qui, chose à noter, a été accompagnée d'une éruption de vésicules du type zostérien de localisation cervico-thoracique. A côté de cela il y a eu des manifestations vertigineuses, des troubles de la sensibilité subjective, paraissant déceler une participation des cornes postérieures. Mais ce qu'il y a de particulier à ce cas, c'est son mode d'évolution lentement progressif. Ceci peut nous faire hésiter pour décider s'il faut ranger ce cas avec les cas précédents. Mais cet argument ne nous paraît pas suffisant pour le distinguer d'eux, d'autant plus qu'il lui est commun avec d'autres cas déjà cités.

Quoi qu'il en soit, à propos de ces cas de syndrome neuropticomyélitique, nous devons signaler le fait d'avoir eu à observer au cours de la même période plusieurs cas de névrite optique pure, souvent accompagnés d'un petit mouvement fébrile au moment de leur apparition.

De ceux-ci nous citerons le cas suivant :

Observation XXIV. — Cosme..., 31 ans (Céphalonie).

Septembre 1931. Pendant une semaine, fièvre (37°5 à 37°8), lumbago, céphalée et sensation de fatigue générale. Depuis il avait souvent à se plaindre de céphalées.

16 *octobre.* Baisse de la vue à gauche.

22 *octobre.* A l'examen objectif : scotome central absolu à gauche et névrite optique de ce côté. Réflexes normaux. W. négatif. L. C.-R. : Alb. 0,40. Sucre 0,58. W. négatif. Leuco 2 p. mc.

Décembre. Amélioration de la vue. Champ visuel normal à gauche. La papille gauche reste hyperémique.

Ce qui est remarquable, c'est qu'au dire du malade, un mois avant sa maladie, son père, chez qui il habitait, a eu absolument les mêmes troubles visuels qui disparurent depuis peu à peu.

III. — Cas de localisation bulbo-ponto-pédonculaire.

Nous avons observé cinq de ces, cas mais ici généralement les manifestations se firent moins brutalement et le plus souvent l'épisode initial de phénomènes généraux à prédominance cérébrale a été absent ou fugace. Il faut ajouter d'ailleurs que dans un cas, à côté des phénomènes de localisation sus-indiquée, il y a eu névrite optique et même phénomènes myélitiques, bien que légers (cas XXIX).

Observation XXV. — Mme Consta..., 37 ans (Athènes).

Depuis mai 1931. Bouffées au visage et insomnies continuelles. De temps en temps elle voyait double.

17 *août*. Apparition brusque d'engourdissement du membre inférieur gauche vite étendu à toute la moitié gauche du corps. Au bout de 10 minutes, engourdissement céda un peu sans toutefois disparaître ; puis la bouche dévia vers la gauche.

20 *août*. Hypoesthésie à la piqûre et au toucher dans toute la moitié gauche du corps et paralysie faciale droite du type périphérique. En outre, quelques mouvements myocloniques des membres du côté gauche. Petit mouvement fébrile (37°5). Réflexes normaux. Après salicylate intraveineux, l'état s'améliora progressivement.

Novembre. De nouveau, paralysie faciale droite et hémianesthésie gauche ainsi que des mouvements brusques choréiformes au membre supérieur gauche. Réflexes normaux. Après traitement, amélioration. La paralysie faciale disparaît presque, les mouvements choréiformes disparaissent. L'hypoesthésie gauche est imperceptible. La malade refuse toute ponction lombaire et disparaît. Depuis, nous apprenons qu'elle se porte bien.

Ce cas de localisation pontique (à reprise) est remarquable non seulement par l'existence de mouvements myocloniques des membres du côté gauche (ceux justement atteints d'hypoesthésie) mais aussi par l'intensité des insomnies qui précédèrent l'installation des autres troubles cliniques. Le processus pathologique, principalement localisé au niveau de la moitié droite de la calotte pontique, paraît avoir diffusé jusqu'aux noyaux de la base.

Observation XXVI. — Marcudia..., 52 ans (Athènes).

Février 1931. Céphalées durant 10 jours. Le dixième jour, un matin, elle sent comme un craquement dans sa tête, avec bourdonnement brusque dans l'oreille droite. En outre, pendant quelques secondes, « elle avait l'impression d'un tremblement de terre ». Il lui semble que le sol a tremblé sous ses pieds. Quelques heures après on lui découvrait une paralysie faciale droite. Les céphalées durèrent encore 16 jours. W. négatif. Température normale. Petit à petit l'hémiface droite se mit en hypertonie.

16 *novembre*. — Depuis quelques jours, céphalées localisées à droite. Hypertonie du facial droit tant supérieur qu'inférieur et quelques fasciculations dans son domaine. Diminution notable de l'acuité auditive à droite. L. C.-R. : Alb. 0,50. Sucre 0,56.

Nonne-Appelt et Pandy positifs. Limphos 4 p. mmc. W. négatif.

Dans ce cas de localisation pontique encore on doit souligner la présence de céphalées précédant les troubles de localisation du processus ainsi que la légère réaction méningée décelée par la ponction lombaire.

Observation XXVII. — Condopides, 43 ans (Athènes).

19 *juin* 1930. Etourdissement et douleur à la moitié gauche du visage. Le lendemain sa voix devint enrouée et nasonnée. En outre, il ressentait de l'engourdissement au

membre inférieur droit, et des douleurs en éclair à différentes parties du corps. Petit à petit, douleurs à la nuque et difficulté à avaler les aliments solides. Dès le début, état fébrile qui atteint 38°.

30 *juin*. Parésie de la moitié gauche du voile et de la corde vocale. Parésie du facial gauche. Réflexes normaux. Babinski à droite. Température 37°2. Fasciculations nombreuses aux mollets. Après injections intraveineuses de salicylate et d'iodaseptine, son état s'est considérablement amélioré. Il a pu reprendre son service (facteur).

17 *décembre* 1931. Douleur à la moitié gauche de la mâchoire supérieure et engourdissement de la joue de ce côté. Céphalée et petit mouvement fébrile (37°5) 15 jours.

19 *janvier* 1932. La difficulté de la déglutition apparut de nouveau. Les réflexes sont vifs partout. Ebauche de Babinski à droite, fasciculation au niveau des mollets se multipliant à la percussion. Réflexes abdominaux supprimés. Hypoesthésie de la moitié gauche de la face. Parésie de l'hémivoile gauche. Hypoacousie à gauche. Léger mouvement fébrile.

Dans ce cas où le processus paraît s'être localisé à la moitié gauche de la région ponto-bulbaire et qui s'est accompagné d'un mouvement fébrile assez notable, il est encore intéressant par la présence de nombreuses fasciculations au niveau des mollets et surtout la reprise survenue deux ans après le premier épisode, reprise accompagnée elle aussi d'un petit mouvement fébrile et de céphalées.

Observation XXVIII. — Coumas..., 22 ans (Athènes).

Avait toujours à se plaindre de constipation et de troubles généraux assez vagues.

1930. Depuis quelque temps il ressentait comme des secousses qui lui traversaient le corps et surtout le dos.

20 *février*. Il se sentit fatigué. Le lendemain il voyait trouble et se sentait engourdi de toute la moitié gauche du corps et était somnolent.

25 *février*. Etat le même. Diplopie. Strabisme par paralysie du moteur oculaire externe droit et mydriase bilatérale. Réactions pupillaires lentes. Hypoesthésie au toucher, à la piqûre, au chaud et au froid dans toute la moitié gauche du corps, membres inférieurs, membres sypérieurs y compris. L'hypoesthésie envahit le cou, la nuque et s'arrête à l'oreille. On la trouve aussi à la face mais plus légère. Réflexes normaux. Plantaires en flexion. La températuro est à 37°4.

Août 1931. Quand il est obligé d'aller vite, ses jambes « se prennent », surtout la gauche. Réflexes rotuliens exagérés surtout à gauche. Petit clonus de la rotule plus net à gauche, plantaires sans réponse. Réflexes abdominaux normaux. Toujours mydriatique. Pas de nystagmus.

1932. L'état s'est considérablement amélioré.

Ce cas, accompagné d'un petit mouvement fébrile, paraît être dû à un foyer limité à la moitié droite de la calotte pédonculaire, intéressant le noyau de la sixième paire et le faisceau sensitif du même côté. Il faut souligner ici pourtant l'existence de quelques fasciculations, qui sembleraient prouver une plus grande diffusion du virus responsable.

Observation XXIX. — Sœur Parask..., 40 ans (Egine).

Décembre 1931. Après un travail intensif en plein air, violente douleur dans l'œil droit; les mouvements du globe étaient douloureux. La vue de cet œil devint trouble de plus en plus. Au bout de trois jours la vision devint nulle. Après huit jours la vue commence à revenir. A la fin du mois la malade voyait assez bien de ce côté.

Mi-janvier 1932. Brusquement, paralysie faciale droite et engourdissement de la moitié inférieure du corps jusqu'à la ligne ombilicale. Ces phénomènes rétrocédèrent de

nouveau, mais, *en février*, apparut une paralysie faciale gauche et, dix jours après, la vue de l'œil gauche se troubla à son tour. Peu après, bourdonnements et légère surdité à droite ; en même temps la moitié interne de la main gauche s'engourdissait.

Mars. Parésie légère au facial gauche. Acuité auditive très diminuée à droite. *Fond d'œil* : à droite, artères très grêles, veines dilatées, papille décolorée. A gauche, les mêmes choses mais moins accentuées. La malade ne peut pas lire. Réflexes rotulien, achilléen, radial, olécranien normaux. Plantaires en flexion. Légère hypoesthèsie à la moitié interne de la main gauche et des deux derniers doigts. Très nombreuses fasciculations aux mollets. Légère hypoesthésie de la moitié gauche du corps y compris la face. W. négatif, urée 0.37, 3740000 globules blancs. L. R.-C. : Alb. 0,66. Sucre 0,92. Nonne-Appelt, Pandy, W., négatifs. Leuco 5 p. mmc. Température normale.

Mars 1932. Après un voyage en mer, de nouveau engourdissement de la moitié de la face. Hypoesthésie de la moitié droite de la face, du voile et de la langue. On reprend le traitement.

Juillet. La malade est assez améliorée, mais garde encore des résidus. Les papilles optiques sont décolorées et blanchâtres. La malade arrive à lire. La surdité droite et l'hémi-anesthésie droite ont disparu. Réflexes normaux. On trouve encore des fasciculations aux mollets.

Ce cas est certainement le plus intéressant de tous ces derniers, tant par l'extension du processus pathologique que par ses poussées successives. On peut dire que le foyer principal est celui de la calotte protubérantielle s'étendant de chaque côté de la ligne médiane (intéressant les paires V-VII-VIII d'un côté et VII de l'autre). Mais le processus a intéressé de façon successive les deux nerfs optiques et d'un autre côté paraît avoir provoqué deux petits foyers médullaires, l'un au niveau du VIIe segment cervical, l'autre au niveau du Xe segment dorsal, ainsi que le décrivent les troubles de la sensibilité observés au niveau des territoires correspondants. Le virus paraît même s'être diffusé aux cornes antérieurs, ainsi que semblerait le dire l'existence de quelques fasciculations.

Dans tous ces cas le processus était surtout localisé au niveau de la moitié postérieure du tronc cérébral intéressant surtout la substance grise. Pourtant il s'étendit jusqu'au faisceau sensitif voisin dans quelques cas et jusqu'au faisceau pyramidal lui-même. Dans un autre, jusqu'à la moelle et même jusqu'aux noyaux de la base du cerveau dans d'autres. Nous voyons donc ici encore le même virus capable d'attaquer aussi bien la substance grise que la substance blanche.

IV. — Cas uniquement ou principalement encéphalitiques.

Dans les cas cités jusqu'à présent, les troubles cérébraux apparaissaient à la période du début, puis disparaissaient d'une façon plus ou moins rapide pour laisser la place aux troubles radiculo-médullaires qui étaient les troubles principaux du tableau clinique et s'opposaient aux troubles cérébraux par leur durée, parfois même par leur caractère définitif.

Dans les cas que nous citerons à présent, les manifestations cérébrales constituent le symptôme essentiel et presque unique du tableau clinique. Le foyer infectieux a une localisation essentiellement cérébrale.

Parfois les troubles encéphalitiques revêtent l'allure d'une tumeur céré-

brale et l'on a déjà cité des cas d'encéphalites pseudo-tumorales qui ont été par erreur traitées par la trépanation. Voici un cas pareil où le diagnostic de tumeur cérébrale avait été porté.

Observation XXX. — M[lle] Val..., 26 ans (Chio).

Septembre 1931. Somnolence intense, puis douleurs diffuses dans tout le corps. Fatigabilité et lourdeur de la tête. Cet état continua en octobre. En novembre s'ajoutèrent des céphalées, de violentes douleurs à l'hémiface gauche (du type névralgique), des tiraillements à l'épigastre, puis une diplopie par paralysie de la VI[e] paire gauche. Cet état se prolongea en décembre, janvier et février.

Mars 1932. Les céphalées se sont considérablement amendées, mais la diplopie persiste. Hypoesthésie très nette à la moitié droite du corps et faiblesse musculaire du même côté. Œdème de la papille des deux côtés. L. C.-R. Tension augmentée. Alb. 0,20. Sucre 0,40. Leuco 0,85. W. négatif. On porta le diagnostic de tumeur cérébrale et l'on appliqua une série de radiothérapies sans localisation exacte.

Fin octobre. La malade voit tout à fait bien. Acuité visuelle : œil droit 1 ; œil gauche 1. A l'ophtalmoscope on ne peut plus parler d'œdème. La malade se sent bien, seulement après la fatigue ou la contrariété se sent la tête un peu lourde.

1933. La malade se sent bien. Fond d'œil normal.

Dans d'autres cas ces encéphalites se manifestent par une symptomatologie uniquement psychique. Voici deux cas rencontrés au cours de cette période, dont l'un revêtait à s'y méprendre l'aspect d'une P. G. vite évanouie devant un traitement uniquement anti-infectieux, et dont l'autre se manifesta par un syndrome mélancolique qui guérit de la même façon. En dehors de cette évolution rapide le léger mouvement fébrile ainsi que l'examen du L. C.-R. sont des caractéristiques à relever.

Observation XXXI. — Maraudy..., 48 ans (Athènes).

Janvier 1930. Se sent fatigué, mal à l'aise et dormant mal, ne présente rien d'objectif et attribue cela à des soucis.

17 *février.* Un soir on nous l'amène complètement changé. Il est agité, secoué de secousses myocloniques, se tenant à peine assis. Amaigri, parlant avec une légère dysarthrie, excité, logorrhéique, satisfait, blagueur et se donnant l'air « vieux camarade ». Il donne tout à fait l'impression d'une paralysie générale. Cet état a commencé il y a 20 jours, de façon assez soudaine. Dort beaucoup, 10 heures en moyenne dans la nuit et 4 heures l'après-midi. Pupilles mydriatiques et figées ne réagissant ni à la lumière ni à la distance. Un neurologiste a porté le diagnostic de paralysie générale et conseille un traitement spécifique. W. négatif. L. C.-R. : W. nég. Alb. 0.35. Lymphos 5 p. mmc. Nous prescrivons un traitement à l'iodaseptine.

7 *mai.* Etat normal. A repris ses affaires. Les pupilles ne sont plus dilatées et réagissent bien à la lumière et à la distance, mais présentent une légère inégalité. Nous avons revu le malade depuis. Il a repris sa vie normale. La légère inégalité persiste.

Observation XXXII. — Dim..., 57 ans (Athènes).

5 *avril* 1930. Depuis une vingtaine de jours il a changé d'humeur. Il est devenu soucieux et insomnique. Dernièrement ceci est devenu un véritable état mélancolique. Il reste chez lui inerte, voit tout en noir, ses affaires vont mal, il est ruiné, on confisquera sa boutique, il n'aura plus à manger. En même temps fatigue, lourdeur à la tête, insomnies. Parle de suicide. Petit mouvement fébrile (37°6). Réflexes normaux. Pupilles légèrement inégales mais réagissant bien. Urines normales. N'a jamais eu de syphilis. W. négatif. L. C.-R. : W. négatif. Alb. 0,52. Lymphos 6 p. mmc. Traitement au novarsénobenzol malgré notre avis.

Août. Etat considérablement amélioré, a repris du poids, n'a plus d'idées mélancoliques et il juge bien celles qu'il avait. La température est normale.

Nous avons enfin rencontré un certain nombre de cas où la symptomatologie centrale est plus diffuse, où les malades par le caractère vague des troubles qu'ils accusent donnent l'impression de neurasthéniques. Dans ces cas ce qui nous paraît aider au diagnostic, outre le léger mouvement fébrile, qui d'ailleurs peut manquer, c'est la légère réaction méningée décelée par l'examen du liquide et l'existence presque constante de fasciculations manifestant la diffusion d'un virus qui, sans provoquer de lésions graves, « irrite » le système nerveux central.

Voici d'abord un cas de syndrome neurasthénique pur.

Observation XXXIII. — Ber..., 62 ans (Chio).

Novembre 1931. Il sentit une telle fatigue qu'il dut s'aliter. Pendant un mois, extrême épuisement et céphalées. Il n'avait ni fièvre ni diplopie, mais de l'étourdissement, de la lourdeur à la tête, et un sentiment d'oppression par accès. Le monde lui paraissait noir, il devenait hyperémotif et il en arrivait à pleurer. Au bout d'un mois il put se lever. Depuis, il se traîne, se plaignant de divers troubles purement subjectifs. Ses jambes s'engourdissent et se glacent. Il n'a pas d'appétit, il digère mal. Il se sent encore épuisé et se plaint de céphalée. Sent son pharynx desséché au point d'avoir de la peine à avaler. Réflexes vifs partout. Sensibilité normale. Yeux normaux. Tension 14/8 aux membres supérieurs, 15 aux membres inférieurs. Température normale. Très nombreuses fasciculations spontanées au niveau des mollets. Sang : W. négatif. L. C.-R. : Alb. 0,66. Sucre 0,47. Nonne-Appelt et Pandy légèrement positifs. W. négatif. Lymphos 4 p. mmc.

Et voici maintenant un autre cas où l'abondance des troubles subjectifs accusés par la malade constituait aussi un syndrome « neurasthénique » assez typique, mais cette fois-ci présentant en dehors du mouvement fébrile et de la légère réaction méningée, des troubles sensitifs et des troubles des réflexes de provenance manifestement médullaire.

Observation XXXIV. — Mme Tsan... (Athènes).

Août 1931. S'est sentie fatiguée et souffrit d'insomnies.

Septembre. Elle dort mieux mais sent de l'engourdissement, des picotements et « comme de la paralysie » dans les jambes. Hypoesthésie à la face dorsale du pied gauche, à la cuisse droite et à la face externe du bras gauche. Réflexes normaux. Petit mouvement fébrile (37°7). A la percussion des mollets, quelques fasciculations.

20 *octobre.* A refusé de se soumettre à un traitement intraveineux, mais alla mieux au point de se croire guérie. Pourtant depuis quelques jours le mouvement fébrile a repris. En même temps, fatigue et réapparition de l'engourdissement aux membres du côté gauche. Hypoesthésie nette à la piqûre et à la chaleur, à la face antérieure de la jambe et du pied gauches. Réflexe achilléen supprimé à gauche, diminué à droite, fasciculations nombreuses aux deux mollets à la percussion.

29 *novembre.* L'état a légèrement empiré. Se sent instable sur ses jambes qui sont engourdies. Picotement au bras et aux deux mains. Mouvement fébrile (37°5). La malade sent sa tête lourde. Elle y sent des tiraillements, « elle a peur de devenir folle ». Elle a de nouveau des insomnies. Son médecin ainsi que son entourage la traitent de « neurasthénique ». Force musculaire légèrement diminuée aux membres inférieurs. Marche incertaine. Réflexes achilléens supprimés des deux côtés. Fasciculations nombreuses aux deux mollets. Hypoesthésie à la face externe de la jambe et du pied gauches. Yeux normaux, mais la réaction à l'accommodation est paresseuse. W. négatif. L. C.-R. : Albm. 0,62. Sucre 0,58. Lymphos 4 p. mmc. W. nég. Benjoin nég., Tout l'hiver se passe ainsi. La malade a la tête trouble, engourdie, elle y sent des tiraillements qui sont l'objet de son inquiétude. Engourdissement des deux mains au point qu'il lui est difficile

de coudre. Aux membres inférieurs la force est diminuée, la marche hésitante, les réflexes achilléens supprimés. L'iodure améliore son état.

Février 1933. La malade est presque guérie. Elle a repris sa vie. La marche est bonne, les sensations anormales à la tête ont disparu. Les réflexes achilléens restent supprimés

Nous avons déjà parlé du polymorphisme de manifestations cliniques, autrement dit de la dispersion du virus, de leur fugacité et parfois de la longue persistance du virus une fois installé dans le système nerveux central. Nous voulons finir par un cas intéressant parce qu'il réunit en lui seul tous ces caractères.

Observation XXXV. — Sierad... (Athènes).

Juin 1921. Fatigue et petit mouvement fébrile (373 à 37°5), durant des semaines. On lui accorda 45 jours de congé pour catarrhe bronchique suspect. Au bout de ce temps, ayant les mêmes troubles, il obtint un deuxième congé.

1922. Accidents paroxystiques ainsi décrits : La première fois, dans un moment où il était en train de lire à voix haute, il présenta brusquement une légère dysarthrie qui dura quelques secondes et s'accompagna d'un léger engourdissement du membre supérieur droit et de l'étourdissement avec poids rétrosternal. Depuis, cet accès se répéta plusieurs fois dans les premiers jours. Toutes les fois que l'accès le surprenait au cours de la marche, ses jambes ployaient sous lui et il manquait de tomber. Quand l'accès le surprenait en train d'écrire, la main partait à la dérive et l'écriture était altérée avec des lignes en zigzag. A ce moment le malade fut présenté à une Société médicale avec le diagnostic de « Claudication intermittente du cerveau due à un spasme de l'artère sylvienne par irritation du sympathique d'origine tuberculeuse ». Le fond de l'œil était normal. W. nég. L. C.-R. : W. nég. Alb. 0,17, rares lymphos. Au bout de trois mois les accès ci-dessus se sont considérablement espacés sans toutefois disparaître.

Mars 1923. La fatigue, le fébricule, et les accès continuant toujours, il obtint un nouveau congé. On parlait toujours de catarrhe bronchique fébrile, bien que le malade ne présentât que des signes hypothétiques à l'auscultation. Au cours de ce temps il présentait une tendance marquée au sommeil.

1924. Deux nouveaux congés pour les mêmes troubles.

En 1925-1926 et 1927, il se sentit mieux. Il se maria et se crut guéri.

Avril 1926. Engourdissement et hyperhidrose de la moitié gauche du corps, en même temps que la vue de l'œil gauche baissait. *Œil gauche* : névrite optique, vaisseaux élargis, pupille légèrement proéminente, limites floues. *Œil droit* : limites de la papille un peu floues. Papilles égales réagissant à la lumière. *Œil gauche* : V = 0. *Œil droit* : > = 9/10. Le malade n'arrive pas à distinguer les couleurs de l'œil gauche. *Champ visuel* : Scotome central et rétrécissement concentrique du côté gauche. Sinus de la face normaux. La température oscille entre 36°6 et 37°4. Traitement au salicylate intraveineux.

1930. Vomissements, surtout matinaux, accompagnés de vertiges. Il ne pouvait rien garder. Pourtant il ne souffrait pas de l'estomac et la radio n'y décela rien d'anormal. (Ceci rappelle le début de l'observation XXIII.) En même temps, céphalées et engourdissement de toute la moitié gauche du thorax. Il se sentait serré, pressé. Il maigrit extrêmement, puis les choses se rétablirent progressivement au bout de quelques semaines.

Janvier 1932. Vint nous voir, se plaignant d'un engourdissement hypoesthésique de tout le membre supérieur gauche et principalement de sa face interne. Ce membre est souvent pris d'une sensation de piqûres d'aiguilles. Se sent faible et fatigué ; il transpire plus qu'auparavant. Papille gauche très décolorée, presque blanche dans sa moitié externe.

Août 1932. L'hiver se passa bien. Mais avec l'été l'engourdissement du membre supérieur gauche recommence. Il crut donc devoir aller faire une cure à une station d'eaux sulfureuses chaudes. Après le deuxième bain, l'engourdissement s'intensifia et s'accom-

pagna d'hypoesthésie et de picotements. Depuis, se sent fatigué, étourdi et a eu quelques accès jacksonniens. Le fébricule reparut. Les réflexes sont vifs partout, plantaires en flexion. Pas de fascioulations. Pupilles : réaction à la distance à peine sensible. La moitié externe de la papille gauche est extrêmement décolorée, hypoesthésie au niveau de la moitié interne de l'avant-bras et de la main gauche ainsi que des doigts IV et V.

Ce cas est intéressant par la durée des troubles au cours de tant d'années, par leur reprise périodique, par leur peu de gravité et enfin par leur polymorphisme. Après des troubles cérébraux se manifestant sous forme de Jacksonisme léger qui disparaît pour réapparaître le long de plusieurs années, installation de troubles d'ordre neuro-végétatif sous forme d'hyperhidrose et apparition d'une névrite optique qui vint enfin déceler la nature de cette infection neurotrope légère mais sournoise et têtue. La névrite optique disparaît, puis des troubles ponto-bulbaires (VIIIe et probablement X^e paire) apparaissent. Longtemps après le moment où ceux-ci disparaissent à leur tour la moelle paraît entrer en ligne par l'apparition de troubles sensitifs de distribution segmentaire et comme pour manifester que le virus tout en se taisant cliniquement reste toujours là, nouvelle manifestation Jacksonienne d'ailleurs fugace.

Conclusions.

De cette longue série d'observations, où pourtant nous n'avons cité qu'une partie des cas rencontrés au cours de ces quatre années, ressort combien souvent on rencontre des cas pareils.

Autrefois on n'en rencontrait que de façon tout à fait exceptionnelle, ainsi que cela arrive encore en France ou tout au moins à Paris, aussi l'attention étant peu attirée sur eux on les rangeait tant bien que mal dans le cadre de la nosologie nerveuse classique. Aujourd'hui leur fréquence rend plus manifeste l'embarras où l'on se trouve quand on veut les classer. Certes ils ne rentrent dans aucune des entités cliniques connues. Mais la question se pose de savoir si on peut les ranger ensemble. S'agit-il de la même chose, ou bien a-t-on à faire à des virus divers de localisation diverse ?

Cette question ne pourra être tranchée que par la microbiologie. Mais en attendant, quelle position pouvons-nous prendre devant ces cas, n'ayant comme guide que la clinique.

La simultanéité de leur apparition tendrait à nous faire classer tous ces cas dans le même chapitre, et cet argument serait suffisant si leur polymorphisme ne militait pas dans un sens contraire. Pourtant, ce polymorphisme, dû à la diversité de la localisation du virus, ne saurait être tenu comme un argument absolu contre leur unité. Ce qui paraîtrait militer plus sérieusement contre cette unité, c'est la diversité de leur évolution. Il est en effet facile de remarquer que les cas du type I et II sont des cas à installation aiguë, même brutale, tandis que ceux des groupes III et IV ont quelque chose de plus lent, de plus progressif dans leur évolution, leur installation se faisant sans tapage et le tableau clinique se complétant avec lenteur. Ce caractère clinique tendrait donc à les séparer les uns des autres et il en est

peut-être ainsi. Mais ce nouvel argument ne nous paraît pas suffisant à son tour. D'abord le mode d'installation est loin d'être brutal dans tous les cas du type I et II et, d'un autre côté, dans un certain nombre de cas du type II le virus, après avoir eu une apparition bruyante au cours de sa première manifestation clinique, c'est d'une façon lente et progressive qu'il provoqua les troubles causés par sa deuxième manifestation médullaire. En outre il y a plusieurs points communs entre tous ces cas. D'abord la multiplicité des manifestations qui souvent dans le même cas intéressent aussi bien la substance grise que la substance blanche. Puis la fréquence de l'atteinte du nerf optique que l'on rencontre non seulement dans les cas à syndrome « neuropticomyélite » mais aussi bien dans des cas du type I que dans des cas du type III et IV.

Il y a certains cas qui sont particulièrement intéressants de ce point de vue des caractères communs. C'est d'abord le cas n° XXII (Papav) qui après avoir eu un début assez analogue à ceux de la première catégorie (acuité du début, troubles méningo-cérébraux, douleurs lombaires, Lasègue, paralysie flasque) présenta des troubles du côté des paires craniennes, y compris une névrite optique, et se termina par des troubles pyramidaux, résumant presque en lui seul toute la diversité symptomatologique (diversité de localisation) que se partagent les autres cas. Puis le cas n° XXIX (Sœur Parask) dans lequel, en même temps que les noyaux protubérantiels, ont été touchés les deux nerfs optiques d'une part, la moelle de l'autre, celle-ci même en deux endroits, à la région cervicale et à la région dorsale inférieure.

A côté de ces cas on doit relever les cas n° XXV où le foyer principal, de localisation protubérantielle, s'accompagna de manifestations choréiformes, manifestation indubitable d'une localisation encéphalitique au niveau des noyaux de la base, et enfin le cas n° XXXV (Sirad) très intéressant non seulement par la longue persistance du virus, caractère qui le rapproche des cas n°s XVI, XVII, XVIII, XIX, mais aussi par la dispersion de ses manifestations cliniques, puisqu'on y décèle, à côté des troubles corticaux, la névrite optique et des troubles médullaires, ne fût-ce que d'une façon transitoire.

Un autre symptôme commun à un très grand nombre de cas appartenant à toutes les catégories, c'est la fréquence des fasciculations, et ceci est encore une chose qui s'écarte des notions classiques. En effet, classiquement on ne décrit les fasciculations que dans la poliomyélite aiguë, la poliomyélite chronique, la sclérose latérale amyotrophique et la syringomyélie. On s'étonne donc tout d'abord de les rencontrer si souvent dans les cas décrits ici. Or, le fait est indiscutable, car même dans le cas où ces fascicultions ne sont pas décelables de façon spontanée on les provoque facilement par la percussion.

Ces fasciculations présentent quelques caractères particuliers. Parfois elles n'apparaissent pas immédiatement après la percussion. On est alors obligé d'attendre quelques secondes, puis elles éclatent de façon brusque, en « éclairs », et si l'on a la patience d'attendre on les voit se succéder pen-

dant un temps assez long. On voit la saillie du fascicule musculaire en contraction se remettre au repos, puis au bout de quelques secondes d'attente, une nouvelle fasciculation se produire, au point percuté ou plus loin, et, quand on croit que tout est fini on en voit encore d'autres survenir. Elles ne sont donc pas aussi rapides dans leur succession que celles classiquement connues, et d'un autre côté elles sont moins menues, elles paraissent intéresser des gros paquets de fibres, ou même des petits faisceaux, ce qui nous pousse à employer plutôt le terme de « fasciculation ». La fréquence de leur présence au cours des cas décrits plus haut nous paraît devoir être expliquée par l'irritation diffuse non seulement des cornes antérieures (ou plutôt latérales), mais aussi du système neuro-musculaire périphérique et plus particulièrement des éléments neuro-végétatifs préposés au tonus musculaire. La présence de ces fasciculations nous paraît assez caractéristique des cas décrits ici, sans pourtant que nous osions leur attribuer un caractère pathognomonique. En effet, nous les avons souvent rencontrées dans des états d'épuisement nerveux ou d'irritabilité neuro-végétative diffuse postinfectieuse ou par « auto-intoxication », qualifiés généralement de neurasthénie. Nous croyons pourtant devoir douter des titres étiologiques attribués à ces cas de syndrome neurasthénique et nous nous demandons si même dans ces cas il ne s'agit pas d'infection diffuse du système nerveux par un virus neurotrope qui, sans provoquer d'altération grave de ce tissu, l'irrite dans son ensemble en donnant lieu à ces symptômes vagues de teinte « neurasthénique », fatigabilité, troubles à la tête, hyperhidrose, troubles vaso-moteurs, troubles du sommeil, irritabilité psychique et dépression. Cette conception est parfaitement justifiée par l'existence de troubles analogues dans un certain nombre de cas rapportés ci-dessus (en particulier les cas n°s XXXIII, XXXIV, XXXV) et par un autre fait que nous tenons à souligner ici pour l'avoir souvent observé ; la fréquence de leur rencontre au cours d'encéphalites léthargiques, passées à l'état chronique et certifiées par un parkinsonisme d'aspect classique (1).

Voilà les remarques qu'on peut faire après l'observation des cas rapportés dans ce travail et les pensées que la question de leur classement suscite. Certes, il faut attendre que la microbiologie vienne un jour trancher la question de façon définitive, et jusque-là on ne saurait être trop réservé. Pourtant, on ne peut pas s'empêcher de reconnaître à tous ces faits un certain « air de famille » et l'on pourrait peut-être, sans être taxé d'audace, usant de l'argument épidémiologique de l'apparition simultanée en ces dernières années de ces cas si multiformes, penser à l'apparition ou l'exaltation d'un virus aussi bien leuco que phaétrope (2), provoquant des lésions le plus souvent réparables (surtout au niveau de la substance grise), peut-être même de plusieurs virus, mais assez proches les uns des autres.

En tout cas, la rencontre journalière de ces cas ne peut que faire éclater

(1) Nous ne parlons pas ici de quelques rares fasciculations spontanées qui peuvent s'observer en cas de fatigue ou de surmenage musculaire chez quelques sujets normaux.
(2) De φαιος-φαια = gris-grise (substance).

l'insuffisance de nos connaissances actuelles ou autrement dit du classement actuel des maladies infectieuses du système nerveux, et nous souscrivons absolument aux conclusions de Guillain et Bertrand disant qu' « il ne faut pas croire que nous connaissons toutes les maladies infectieuses du système nerveux». Dans l'ensemble des paraplégies aiguës et chroniques, il y a sans nul doute des cas qui sont provoqués par des infections à virus non encore isolés, avec la seule différence qu'il faudrait étendre cette conclusion à tout le système nerveux central et périphérique.

LA MALADIE DE ROUSSY-LÉVY N'EST-ELLE QU'UNE FORME FRUSTE OU QU'UNE FORME ABORTIVE DE LA MALADIE DE FRIEDREICH ? INTÉRÊT DES EXAMENS LABYRINTHIQUE ET CHRONAXIQUE,

PAR

H. DARRÉ, P. MOLLARET et Mlle LANDOWSKI

L'isolement d'une affection familiale nouvelle avait été proposé en 1926 par Roussy et Mlle Lévy (1) à propos de *sept cas d'une maladie familiale particulière : troubles de la marche, pieds bots et aréflexie tendineuse généralisée avec accessoirement légère maladresse des mains.*

La symptomatologie observée consistait en effet dans l'association des signes suivants :

existence d'un pied bot analogue à celui de la maladie de Friedreich ;

incoordination légère de la marche avec tendance au steppage, lancement des jambes, aspect à peine ébrieux et festonnant de la démarche ;

des troubles de la station, représentés par le dérobement des jambes et des troubles de l'équilibration (oscillations, élargissement de la base de sustentation, signe de Romberg)

des crampes et des douleurs survenant à la fatigue et liées sans doute à l'existence du pied bot ;

une abolition des réflexes tendineux au niveau des quatre membres.

A titre accessoire, mais de manière inconstante, on pouvait noter :

l'ébauche d'un signe de Babinski ;

l'abolition ou la faiblesse des réflexes cutanés-abdominaux ;

une légère maladresse des mains pouvant s'accompagner d'un petit tremblement atypique ;

une amyotrophie discrète des petits muscles des mains ;

de l'hypoexcitabilité électrique au niveau des petits muscles des extrémités ;

de légers troubles sphinctériens.

L'évolution enfin serait spéciale, le début se faisant dans l'enfance, mais l'affection semblant se stabiliser à la longue, ou peut-être même s'atténuer quant à ses signes fonctionnels.

Malgré l'absence de documents anatomiques, un tel ensemble de symptômes avait paru suffisant aux auteurs pour « isoler cette forme de maladie familiale de celles qui ont été classées jusqu'à présent ».

Deux publications récentes ont adopté le même point de vue. C'est d'une part celle de L. van Bogaert et P. Borremans (2) : *Etude d'une famille présentant la maladie familiale particulière de Roussy-Lévy (aréflexie tendineuse et pieds bots)*. Elle concerne trois générations d'Israélites russes émigrés, présentant un tableau analogue à celui des malades de Roussy et Mlle Lévy, avec une différence cependant, l'existence d'une cyphoscoliose qui « fait partie intégrante de l'affection héréditaire ». Se basant sur un travail plus ancien de L. van Bogaert (3), les auteurs se demandent si les sujets de cette famille n'associent pas une double transmission pathologique héréditaire : celle d'une maladie de Roussy-Lévy et celle d'une scoliose héréditaire tardive.

Dans le même numéro de la *Revue neurologique* paraissait un mémoire de A. Popow (4) sur : *Une famille atteinte d'une forme particulière de maladie héréditaire (forme de Roussy-Lévy)*. L'auteur rapporte les observations de quatre générations d'une même famille, dont les deux dernières comportent l'atteinte de cinq sujets sur huit. La symptomatologie observée était identique à celle décrite par Roussy et Mlle Lévy, quoique là encore la cyphoscoliose se retrouvait chez certains malades.

Plus récemment enfin, Roussy et Mlle Lévy (5) ont repris l'étude de cette affection en affirmant à nouveau son autonomie et en proposant de la dénommer : *la dystasie aréflexique héréditaire*.

L'individualité d'un tel syndrome n'apparaissait pas absolument évidente à ces auteurs eux-mêmes et ils avaient tenu à souligner sa parenté possible avec deux autres affections héréditaires : l'amyotrophie Charcot-Marie et la maladie de Friedreich. C'est une telle discussion que nous désirons reprendre à propos d'une observation personnelle, en faisant état de certains examens complémentaires et en utilisant une série de publications antérieures, qui n'avaient pas encore été toutes versées au dossier de la question.

I. — *Rapports avec l'amyotrophie Charcot-Marie.*

Roussy et Mlle Lévy avaient déjà insisté sur les analogies suivantes : « l'aspect gracile du tiers inférieur de la jambe observé chez plusieurs malades ; la maladresse et la faiblesse des mains, d'ailleurs très légère, qui peut exister chez d'autres ; d'exceptionnelles amyotrophies, des troubles des réactions électriques et l'existence d'un pied bot ». Mais ces auteurs considéraient que la distinction demeurait facile entre les deux affections par suite de l'inconstance ou du peu d'importance des amyotrophies, par l'absence des troubles de la sensibilité ou des troubles vaso-moteurs

et surtout par la précocité constante du début et le caractère non progressif de l'affection.

Davidenkow (6), dans son important travail consacré à l'amyotrophie Charcot-Marie (conçue d'ailleurs comme une affection névritique), avait par contre assimilé la maladie de Roussy-Lévy à une forme « rudimentaire » d'atrophie Charcot-Marie ; elle en constituerait une septième variante indépendante. Il propose d'ailleurs, pour expliquer la transmission à travers les différentes générations du caractère rudimentaire de l'affection, une hypothèse complexe que nous croyons inutile de discuter ici.

La question des rapports du syndrome de Roussy-Lévy avec l'amyotrophie Charcot-Marie n'a pas retenu l'attention de L. van Bogaert et Borremans. Par contre, elle a été discutée longuement par Popow. Cet auteur insiste sur ce fait que l'analogie avec l'amyotrophie Charcot-Marie est surtout nette à l'âge adulte alors que dans l'enfance le tableau évoque plutôt celui de la maladie de Friedreich. Il conclut cependant que les différences déjà signalées par Roussy et Mlle Lévy suffisent à séparer les deux affections. Il écarte incidemment les observations antérieures concernant la famille K... décrite par Slauck (7) en 1924 et que l'on pourrait être tenté de rapprocher de la famille étudiée par Roussy et Mlle Lévy.

L'accord semble donc assez général pour séparer définitivement le syndrome étudié de l'amyotrophie Charcot-Marie. Les choses ne nous semblent pas aussi simples en ce qui concerne l'affection suivante.

II. — *Rapports avec la maladie de Friedreich.*

Roussy et Mlle Lévy ont conclu également à la séparation complète des deux affections. La symptomatologie cérébelleuse est tellement réduite qu'elle ne s'impose pas au premier abord. L'instabilité choréiforme n'existe à aucun degré. Les troubles de la parole, le nystagmus, la scoliose sont absents. Le signe de Babinski fait le plus souvent défaut.

Ces auteurs ont parfaitement posé cependant la question de l'existence d'une forme fruste analogue de la maladie de Friedreich, et à ce point de vue ils ont discuté deux publications, celle de Gardner dans leur premier mémoire et celle de Rombold et Riley dans leur article récent. Nous allons les retrouver au cours de l'exposé chronologique que nous voulons tenter de la littérature correspondante.

Les documents à discuter nous semblent en effet relativement assez nombreux ; la majorité se trouvait déjà mentionnée dans la thèse de l'un d'entre nous (8) au chapitre des formes frustes, des formes abortives et des formes unilatérales de la maladie de Friedreich. Nous croyons important de les passer rapidement en revue.

Mingazzini et Perusini (9) sont les premiers auteurs qui aient employé le terme de forme abortive à propos de la maladie de Friedreich : *Two cases of familial heredo-spinal atrophy (Friedreich's type) with one autopsy and one case of so-called abortive form of Friedreich's disease.*

En réalité leur troisième malade, celui qui devrait justifier l'épithète

d'abortif, n'est pas à retenir, car il présente déjà une symptomatologie assez complexe (ataxie, aréflexie tendineuse, scoliose, nystagmus, etc.) ; d'autre part l'évolution ultérieure de son état n'est pas précisée.

Le mémoire de Gardner (10), déjà cité par Roussy et Mlle Lévy et déjà discuté par l'un d'entre nous, ne présente pas non plus d'intérêt réel pour notre question ; les observations personnelles de l'auteur concernent en réalité une famille atteinte de paraplégie spasmodique familiale. Seules peut-être l'existence d'un pied creux chez deux malades et celle d'une aréflexie rotulienne chez trois autres sœurs par ailleurs indemnes, pourraient-elles être à la rigueur mentionnées. Mais au total la différence demeure grande entre tous ces cas et ceux étudiés ici.

L'observation d'Armand Delille et Feuillée (11) : *Maladie de Friedreich au début avec déformation caractéristique du pied* (1909), est la première qui mérite d'être retenue, car elle nous semble pouvoir être intégrée dans le syndrome. Elle concerne un enfant de 13 ans, sans antécédents particuliers, présentant un pied creux typique, une démarche incertaine, un léger écartement des pieds dans la station debout et une abolition des réflexes rotuliens, achilléens, stylo-radiaux et olécraniens. On n'observait chez lui aucun trouble sensitif ni aucune réaction de dégénérescence à l'examen électrique. Au niveau des membres supérieurs existaient peut-être une très légère incoordination des mouvements et un léger planement avant la préhension. Les auteurs concluent : « La déformation des pieds est le seul symptôme qui permette actuellement de faire le diagnostic, c'est cette déformation qui nous a amené à rechercher les troubles de la marche, l'incoordination motrice des membres supérieurs et le nystagmus qui n'existent qu'à l'état d'ébauche mais permettent avec la déformation plantaire d'exclure le diagnostic de myopathie ou de toute autre affection ».

Nous ne mentionnerons qu'incidemment l'article d'Elliott (12) qui avait voulu en 1913 isoler une variété particulière de forme fruste de maladie de Friedreich : *Unilateral Friedreich's disease.* En réalité, il ne s'agissait là que d'une forme de début et la bilatéralité et la symétrie constituent au contraire des caractères très généraux de tout le groupe d'affections que nous discutons.

La même année nous retrouvons, mais sans la retenir, une observation de Babonneix et Rœderer (13). Elle concerne un malade de 17 ans chez lequel le diagnostic de maladie de Friedreich proprement dite peut être légitimement porté, malgré le caractère assez réduit de la symptomatologie.

Le malade présenté en 1920 par Bourguignon et Rœderer (14) appartient par contre au syndrome (pied creux à 2 ans à droite, à 15 ans à gauche aréflexie tendineuse, ébauche de Romberg, élargissement de la base de sustentation). Il présentait également une augmentation nette de chronaxies dont nous verrons l'intérêt général.

En 1926, paraît l'important mémoire de Rombold et Riley (15) : *The abortive type of Friedreich's disease.* Il contient l'histoire d'une famille italienne, dont trois générations sont atteintes, mais d'une manière de

plus en plus discrète. La grand'mère présente la symptomatologie décrite par Roussy et Mlle Lévy, sauf qu'un signe de Babinski existait très nettement. Dans la deuxième génération cinq enfants offrent une atteinte plus légère. Deux petits enfants enfin voient débuter le pied creux, le signe de Babinski et une aréflexie tendineuse limitée aux membres inférieurs. Au total l'analogie est très grande, et Roussy et Mlle Lévy la soulignent dans leur dernier article, entre leur syndrome et cette forme « abortive » de maladie de Friedreich.

Dans la discussion qui suivit la présentation des malades de Rombold et Riley, la réalité de formes frustes ou abortives de maladie de Friedreich de ce genre avait été défendue par Bernard Sachs (16).

Deux observations intéressantes sont enfin celles de Grenet et Ducroquet (1927) : *Maladie de Friedreich chez un garçon, stade initial chez sa sœur cadette* (17). Elles concernent d'une part un garçon de 14 ans et demi atteint à l'âge de 11 ans de crampes et de pied creux et chez lequel on vit apparaître un signe de Romberg et une aréflexie tendineuse des membres inférieurs. Les auteurs soulignent par contre l'absence de démarche tabéto-cérébelleuse, de signes cérébelleux, de scoliose et de nystagmus. Sa sœur cadette présentait déjà un pied creux et une aréflexie rotulienne et achilléenne. Ces deux observations nous paraissent donc s'intégrer parfaitement dans le cadre de la maladie de Roussy-Lévy, tout en présentant néanmoins un début tardif et un caractère progressif.

Pour terminer cette énumération, disons que les différents traités de neurologie sont muets sur le sujet des formes frustes de la maladie de Friedreich, en particulier celui de Lewandowsky. Oppenheim en admet simplement l'existence.

L'étude de la maladie de Friedreich montre donc qu'un petit nombre de cas publiés comme des formes frustes ou des formes abortives de cette affection doit venir augmenter l'ensemble de ceux décrits comme appartenant à la maladie de Roussy-Lévy.

III. — *Conception personnelle d'attente.*

Avant d'exposer notre sentiment sur cette question, nous désirons rapporter l'observation suivante, qui nous paraît correspondre très exactement à la description de Roussy et de Mlle Lévy.

L'enfant C... Renée, âgée de 10 ans, entre dans le service de l'un d'entre nous, le 3 avril 1933, pour des pieds bots datant de l'enfance et des troubles de la marche apparus plus récemment. Il s'agit d'une fillette née à terme et ne présentant aucun antécédent pathologique, sauf le croup à l'âge de trois ans.

L'examen met d'emblée en évidence un double pied creux, peut-être plus marqué à droite et présentant tous les caractères des pieds creux typiques de maladie de Friedreich (fig. 1 et 2).

La démarche n'est pas normale, l'enfant talonne nettement. Peut-être lance-t-elle sa jambe droite d'une manière un peu exagérée.

La station debout exige un certain degré d'écartement des pieds (fig. 3) ; les pieds rapprochés, l'équilibre est en effet précaire et ne peut être maintenu qu'au prix de con-



Fig. 1.

Fig. 2.

tractions fréquentes des tendons du cou-de-pied. Par moment apparaissent des oscillations antéro-postérieures de tout le corps. L'équilibre est impossible enfin quand on demande à l'enfant de mettre un pied devant l'autre. Le signe de Romberg est léger.

La force musculaire est normale.

Il n'existe aucune atteinte des différentes sensibilités superficielles; par contre, la notion de position semble un peu diminuée au niveau des membres inférieurs.



Fig. 3.

Il n'existe aucun trouble cérébelleux kinétique. Le signe d'Holmes-Stewart est positif.

Les réflexes tendineux suivants sont abolis : au niveau des membres inférieurs : rotuliens, tibio-fémoraux postérieurs, péronéo-fémoraux postérieurs, achilléens et médio-plantaires ; au niveau des membres supérieurs : olécraniens, stylo-radiaux, radio-pronateurs et cubito-pronateurs.

Par contre, le réflexe médio-pubien est nettement conservé, spécialement dans sa réponse abdominale.

Les réflexes cutanés-abdominaux sont présents, les réflexes de posture sont très diminués.

A noter encore une légère hypotonie musculaire généralisée et une tendance au genu recurvatum à gauche.

Il n'existe pas de cyphoscoliose. La main présente une attitude un peu spéciale, rappelant à un moindre degré la main bote décrite par Cestan et Sicard ; elle est le

siège d'un petit tremblement statique (fig. 4). Peut-être existe-t-il un peu d'amyotrophie des différents petits muscles de la main.

L'examen des nerfs craniens est négatif et l'examen oculaire est normal ; il n'existe en particulier aucun nystagmus. La parole n'est pas altérée. Le psychisme présente peut-être un certain retard de développement.

L'état général est satisfaisant. L'enfant mesure 1 m. 34 et pèse 28 kg. 700. Les différents viscères semblent normaux. La ponction lombaire donne les résultats suivants : albumine 0 gr. 22 ; lymphocytes : 3 par mmc. ; réaction de Bordet-Wassermann négative.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

L'étude des antécédents familiaux est vaine ; on ne retrouve aucun cas comparable dans les générations antérieures. Par contre l'étude des antécédents collatéraux ne peut être faite, l'enfant n'ayant eu qu'un frère mort de méningite à l'âge de 2 ans.

Une telle observation nous paraît représenter un exemple assez ty-



Fig. 4.

pique de cas sporadique du syndrome décrit par Roussy et Mlle Lévy, sporadique avec cette réserve qu'il s'agit d'un enfant unique. On y retrouve l'association d'un double pied creux datant de l'enfance, de légers troubles de la marche et de la station, d'une aréflexie tendineuse des quatre membres, tandis que manquent les troubles cérébelleux kinétiques, le nystagmus, la cyphoscoliose, etc.

Les différences sont-elles cependant si tranchées d'avec la maladie de Friedreich ? Nous n'en sommes point tout à fait convaincus et nous croyons nécessaire de formuler déjà certaines remarques sémiologiques.

C'est ainsi que nous retrouvons chez notre petite malade, au point de vue de l'aréflexie tendineuse, cette curieuse dissociation entre les réflexes des membres abolis et le réflexe médio-pubien conservé, fait déjà signalé dans la maladie de Friedreich par l'un d'entre nous d'une part et par Mozer (18) d'autre part. Une telle constatation méritera d'être dorénavant recherchée et, dans l'affirmative, elle obligera à modifier le terme d'aré-

flexie tendineuse généralisée qui figurait dans le titre du mémoire original de Roussy et de Mlle Lévy.

L'absence de troubles cérébelleux exige une discussion plus approfondie. Les troubles cérébelleux qui font vraiment défaut sont les troubles cérébelleux kinétiques, quoique Roussy et Mlle Lévy eux-mêmes aient signalé chez certains de leurs malades l'existence de légères perturbations appartenant à cette série de troubles cérébelleux. Par contre, l'existence de troubles cérébelleux statiques nous paraît plus difficile à nier, aussi bien chez notre petite malade que chez certains sujets de Roussy et de Mlle Lévy, de Popow, de L. van Bogaert et Borremans. Dans ce sens plaident en effet certaines constatations, telles que l'écartement des pieds dans la station, les oscillations du tronc, la possibilité de tremblement statique, le signe d'Holmes Stewart, la diminution extrême des réflexes de posture. Par ailleurs, cette dissociation entre les troubles cérébelleux statiques et les troubles cérébelleux kinétiques existe toujours à quelque degré dans la maladie de Friedreich, comme l'un d'entre nous y a longuement insisté. Au total il n'y a peut-être là qu'une simple question de degré. L'absence de nystagmus n'est pas exceptionnelle non plus dans la maladie de Friedreich, elle se retrouve selon les auteurs dans un quart ou un tiers des cas.

L'absence de cyphoscoliose mérite la même remarque. Nous avons vu d'ailleurs que ce caractère n'est pas absolu et que cette déformation existait chez certains malades de Popow et de L. van Bogaert et Borremans ; nous avons cité l'interprétation que ces deux derniers auteurs donnent de l'existence de ce symptôme.

Nous tenons par contre à souligner les très intéressants résultats fournis par deux examens complémentaires, qui manquent dans toutes les observations publiées, mais que nous n'avons eu garde d'omettre chez notre petite malade par suite d'une conception personnelle.

C'est d'une part l'examen labyrinthique, dont l'intérêt est très grand dans la maladie de Friedreich, comme l'ont montré les recherches de l'un d'entre nous avec G. Guillain et M. Aubry (19). Pratiqué avec le Dr Aubry, il a donné les résultats suivants :

Audition normale. Pas de nystagmus spontané, pas de déviation spontanée des index.

Épreuve calorique : l'injection de 10 cmc. d'eau à 25° ne provoque des deux côtés qu'un nystagmus horizontal de très faible intensité et qui devient rotatoire en position III ; la déviation des index est normale.

Epreuve rotatoire : pratiquée dans la position tête droite, elle ne détermine dans les deux sens de la rotation qu'un nystagmus horizontal à secousses très lentes et durant à peine sept secondes ; pratiquée tête en arrière, elle ne détermine que des secousses rotatoires encore plus faibles et encore plus brèves ; toute sensation vertigineuse fait défaut dans les deux cas.

Epreuve galvanique : inclinaison de la tête à deux milliampères ; nystagmus rotatoire à 1,5 milliampères, quel que soit le pôle.

Il existe donc une hypoexcitabilité vestibulaire globale, mais plus marquée pour l'épreuve rotatoire. C'est là précisément le type d'atteinte vestibulaire, qui sans devoir être tenue pour pathognomonique de la maladie de Friedreich s'observe cependant avec élection dans celle-ci.

L'examen chronaxique enfin est peut-être plus intéressant encore. Un premier examen électrique avait été pratiqué par le Dr Duhem, qui n'avait étudié que les réactions qualitatives et qui avait conclu à l'existence d'une simple hypoexcitabilité sans réactions de dégénérescence. Un deuxième examen fut pratiqué à la Salpêtrière dans le service du Dr Bourguignon par le Dr Mathieu. Ce dernier confirma l'absence de réactions de dégénérescence mais montra l'existence de modifications chronaxiques considérables, comme en témoignent les quelques chiffres suivants :

Jambier antérieur gauche (point moteur inférieur) : 4 σ 8 (normale 0 σ 10 à 0 σ 16).

Jambier antérieur droit (point moteur supérieur) : 2 σ 8 (normale. 0 σ 24 à 0 σ 36).

Extenseur du gros orteil gauche : 3 σ 2 (normale 0 σ 24 à 0 σ 36).

Court fléchisseur du gros orteil droit : 4 σ 8 (normale 0 σ 44 à 0 σ 72).

On retrouve donc chez cette petite malade ce contraste si paradoxal, isolé pour la première fois comme un fait général par l'un d'entre nous dans sa thèse, entre les réactions qualitatives, à peine diminuées, et des modifications très importantes des réactions quantitatives, modifications telles que les chiffres de chronaxie deviennent plus de dix fois supérieurs à la normale et atteignent des valeurs de chronaxie de dégénérescence. Une telle formule a toujours été retrouvée par l'un d'entre nous dans la maladie de Friedreich. Sans lui donner une valeur pathognomonique, elle constitue un argument nouveau justifiant également le rapprochement des deux syndromes.

Dans ces conditions, la question nous paraît donc devoir être posée à nouveau : la maladie de Roussy-Lévy n'est-elle pas une forme fruste de maladie de Friedreich ? Plus exactement ne devrait-elle pas être considérée selon son évolution soit comme une forme de début, soit comme une forme abortive de celle-ci.

Dans l'affirmative, comment intégrer ce syndrome dans la conception générale que l'un d'entre nous a défendue avec G. Guillain (20), de la maladie de Friedreich et spécialement dans la conception du mode de début habituel de cette affection (21).

La maladie de Friedreich représente à sa période d'état l'association de syndromes multiples, témoignant de l'atteinte de différents systèmes. C'est ainsi qu'existe un véritable syndrome mineur, le syndrome pyramidal, obligatoirement réduit parce que tardif au seul signe de Babinski. L'absence habituelle de ce syndrome pyramidal apparaît donc logique dans les cas que nous discutons. Par contre le début normal de la maladie de Friedreich comporte ordinairement l'association d'un syndrome radiculo-cordonal postérieur et d'un syndrome cérébelleux à prédominance

statique. A regarder d'un peu haut la symptomatologie du syndrome étudié ici, il est séduisant d'y voir l'expression presque pure du syndrome radiculo-cordonal postérieur, à peine nuancé peut-être par un minimum d'expression d'un syndrome cérébelleux statique.

Dans ces conditions, le caractère qui resterait le plus remarquable du syndrome de Roussy-Lévy serait représenté par l'évolution. L'évolution stationnaire ou même régressive justifierait alors l'épithète de forme abortive ; l'évolution progressive ultérieure, celle de forme fruste de début de la maladie de Friedreich. C'est à une telle hypothèse que va actuellement notre préférence personnelle.

Il est bien évident qu'une telle discussion bénéficiera grandement de la publication d'un premier document anatomique. Mais personnellement, nous croyons volontiers que les coupes des moelles épinières correspondantes montreront que le syndrome dégénératif ne siège pas exclusivement dans les cordons postérieurs, mais s'étend aux faisceaux cérébelleux, sans laisser complètement indemnes les zones profondes des cordons latéraux. Nous ne serions même guère surpris de constater des lésions plus hautes, au niveau du cervelet ou des voies cérébelleuses, pontiques et pédonculaires.

Dans l'attente de tels documents nous croyons nécessaire de réserver encore l'affirmation de l'autonomie réelle de ce syndrome que Roussy et Mlle Lévy ont eu le très grand mérite d'individualiser et dont l'étude conserve le plus grand intérêt.

BIBLIOGRAPHIE

1. G. Roussy et G. Lévy. Sept cas d'une maladie familiale particulière. Trouble de la marche, pieds bots et aréflexie tendineuse généralisée, avec accessoirement légère maladresse des mains. *Revue neurologique*, 1926, I, n° 4, p. 427-450.

2. L. van Bogaert et P. Borremans. Etude d'une famille présentant la maladie familiale particulière de Roussy-Lévy (aréflexie tendineuse et pieds bots). *Revue neurologique*, 1932, II, n° 5, p. 529-538.

3. L. van Bogaert. Maladie de Friedreich et scoliose essentielle tardive héréditaire. *Archives internationales de médecine expérimentale*, 1924, 1, n° 1, p. 75.

4. A. Popow. Une famille atteinte d'une forme particulière de maladie héréditaire. (forme de Roussy-Lévy). *Revue neurologique*, 1932, II, n° 5, p. 447-462.

5. G. Roussy et G. Lévy. La dystasie aréflexique héréditaire. *La Presse médicale*, 1932, n° 93, p. 1733-1736.

6. Davidenkow. Ueber die neurotische Muskelatrophie Charcot-Marie. Klinische genetische Studien. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1927, CVII, p. 259 et CVIII, p. 344.

7. Slauck. Ueber progressive hypertrophische Neuritis (Hoffmannsche Krankheit). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1924, LXXXXII, n° 1-2, p. 34-37.

8. P. Mollaret. La maladie de Friedreich. Etude physio-clinique. 1 vol., Paris, 1929, Legrand édit.

9. Mingazzini et Perusini. Two cases of familial heredospinal atrophy (Friedreich's type) with one autopsy and one case of so-called abortive form of Friedreich's disease. Anatomo-pathological and clinical study. *The Journal of mental Pathology*, 1904, VI, nos 1-2 et 3-4.

10. Gardner. A family in which some of the signs of Friedreich's ataxy appeared discretly. *Brain*, 1906, XXIX, n° 1, p. 112-137.

11. Armand-Delille et Feuillée. Maladie de Friedreich au début avec déformation caractéristique du pied. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1909, 19 janvier, p. 4-6.

12. Elliott. Unilateral Freidreich's disease? *Proceeding of the Royal Society of Medicine of London*, 1913, XI, neurological section, p. 66.

13. Babonneix et Rœderer. Sur un cas de maladie de Friedreich. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1913, 11 mars, p. 112-116.

14. Bourguignon et Rœderer. Maladie de Friedreich fruste (Faux pied creux essentiel). *Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, 19.0, 23 octobre, p. 374-377.

15. Rombold et Riley. The abortive type of Friedreich's disease. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1926, XVI, n° 3, p. 301-312.

16. Bernard Sachs. Discussion du mémoire précédent.

17. Grenet et Ducroquet. Maladie de Friedreich chez un garçon, stade initial chez sa sœur cadette. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*. 1927. 5 avril, p. 188-189.

18. Mozer. Conservation du réflexe médio-pubien dans la maladie de Friedreich. *Revue neurologique*, 1928, II, n° 1, p. 305.

19. G. Guillain, P. Mollaret et M. Aubry. Les troubles labyrinthiques dans la maladie de Friedreich. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1931, 11 février, p. 1276-1277.

20. G. Guillain et P. Mollaret. Considérations cliniques et physiologiques sur la maladie de Friedreich. *La Presse médicale*, 1933, n° 73, p. 1417-1420.

21. G. Guillain et P. Mollaret. Le mode de début de la maladie de Friedreich. Etude du liquide céphalo-rachidien. *Revue neurologique*, 1930, 1, n° 1, p. 248-252.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 décembre 1933

Présidence de M. Clovis VINCENT

SOMMAIRE

Sur les altérations cérébelleuses et ganglionnaires de la maladie de Friedreich, par MM. J. Lhermitte, Mollaret et J. Trelles.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir suivre pendant de longues années une malade atteinte de maladie de Friedreich typique et de poursuivre l'étude anatomique du système nerveux, laquelle nous a montré certains détails qui ne sont pas sans intérêt.

Observation. — La naissance et la première enfance furent normales. La malade a commencé à marcher tardivement, à 18 mois.

A l'âge de 6 ans, on constate le début d'une cyphoscoliose, puis l'apparition de troubles de l'équilibre, qui semble avoir consisté surtout en troubles de l'équilibre statique. L'équilibre était bon dans la marche rapide. La malade affirme qu'elle ne présentait, à l'époque, aucune faiblesse réelle des membres inférieurs. Tous ces troubles ne progressèrent que très lentement.

Vers l'âge de 17 ans apparaissent des douleurs sur les deux membres inférieurs, douleurs vagues (à type de crampes) en même temps qu'une diminution de force dans le même territoire.

La malade est placée à l'hospice d'Ivry dans le service du Dr Foix et on l'examine à la date du 13 avril 1926.

1° Malade confinée au lit à cause de l'importance des troubles moteurs des membres inférieurs.

La diminution de force musculaire très nette aux deux membres inférieurs, la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin est presque nulle.

La flexion du pied sur la jambe et les mouvements des orteils persistent ébauchés. Seule, l'extension du pied est relativement conservée. Les signes cérébelleux ne peuvent être recherchés à cause de la paralysie.

Les troubles sensitifs se réduisent à une atteinte importante des sensibilités profondes et en une diminution de la sensibilité tactile. Au contraire, la sensibilité thermique est parfaitement respectée.

L'hypotonie musculaire est facile à mettre en évidence, sauf sur le pied, lequel est fixé par des rétractions tendineuses. L'aspect des deux pieds est celui du pied de la maladie de Friedreich typique.

Les réflexes tendineux sont abolis ; le réflexe plantaire s'effectue en extension des deux côtés, cependant l'excitation de la partie interne détermine un mouvement de flexion et d'abduction. Les réflexes d'automatisme médullaire sont très marqués des deux côés. Les réflexes de posture sont abolis.

2° Sur les membres supérieurs, on relève une diminution de la force, diffuse mais portant spécialement sur la racine du membre. Le deltoïde en particulier est presque complètement paralysé.

Les troubles cérébelleux sont des plus nets.

Dans l'épreuve « doigt sur le nez », il existe une dysmétrie plus marquée à droite qu'à gauche ; le mouvement est irrégulier, saccadé, plutôt lent, mais il n'existe pas de véritable cinétique.

Lors de la préhension des objets, la main plane et les doigts s'écartent exagérément. L'adiadococinésie est très marquée et la passivité évidente.

Les troubles sensitifs sont identiques à ceux des membres inférieurs. Il n'existe pas de déficit important du sens stéréognostique.

Tous les réflexes tendineux sont abolis.

L'attitude des mains au repos revêt une attitude de flexion. Par contre, quand on demande à la malade d'étendre les quatre derniers doigts, on observe une attitude particulière de ceux-ci ; la Ire phalange se met en hyperextension marquée sur le métacarpien tandis que la 2e et la 3e phalange s'étendent normalement. On ne note à aucun moment de mouvements choréo-athétosiques.

3° L'examen du tronc montre une cyphoscoliose très marquée et à grand rayon. La diminution de force des muscles du tronc et de l'abdomen est très nette et le malade ne peut s'asseoir dans son lit sans prendre fortement appui sur ses mains. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

4° Au niveau du cou il existe de légères oscillations de la tête et une tendance à la chute en avant, Cependant, la force musculaire est suffisante.

5° La face présente un aspect particulier. Les sillons naso-géniens sont effacés et les paupières tombantes, à demi fermées. Il n'existe, cependant, aucune paralysie proprement dite.

L'examen oculaire montre un nystagmus léger, mais on n'observe ni troubles pupillaires ni paralysies oculaires.

La langue est normale. Le réflexe pharyngien est aboli.

La parole est monotone, traînante, un peu nasonnée ; la malade semble fréquemment sauter des consonnes.

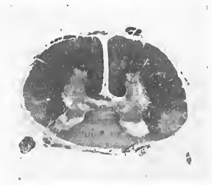


Fig. 1. — Douzième dorsale. Dégénérations typiques des C. postérieurs et postéro-latéraux.

6° Le psychisme est troublé au point de vue de l'humeur : irritabilité extrême; de ce fait, la malade est profondément détestée de tous ceux qui l'entourent.

7° L'état général est satisfaisant. Il existe une adiposité exagérée. On ne note aucun trouble viscéral ; il n'existe ni sucre ni albumine. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

Antécédents familiaux. — Ceux-ci sont réduits car la malade est fille unique et, d'autre part, sa mère est morte jeune, à 25 ans..

Le père a succombé à 50 ans à une maladie cardiaque.

Elle ne connaît point sa famille paternelle. Par contre, elle a 4 oncles et tantes du côté maternel qui sont normaux.

Une tante maternelle a pu être examinée, la seule qui rende parfois visite à la malade et qui est normale, à cela près qu'elle présente un nez typique d'hérédo-syphilitique.

En juin 1927, la malade est passée à Sainte-Anne à cause de ses troubles du caractère et placée à l'asile de Vaucluse.

Placée à Paul-Brousse, le 9 octobre 1928, la malade y est demeurée dans le service de l'un de nous (Lhermitte) jusqu'en juin 1930.

Les examens multipliés qui ont été pratiqués n'ont pas montré de phénomènes neurologiques nouveaux. Confinée au lit, la malade était incapable de se lever, de s'habiller et même de s'alimenter. La faiblesse des membres supérieurs avait augmenté. Les symptômes cérébelleux se montraient des plus nets.

Ce qui apparaissait particulier, c'était l'état mental de la malade. Extrêmement irritable à son entrée, d'humeur capricieuse et obstinée, la patiente fut prise d'une exci-

tation psycho-motrice véritablement furieuse et continue. Le jour comme la nuit, cette malade criait des paroles inarticulées, jetait ses bras et sa tête tantôt à droite, tantôt à gauche, criait à tue-tête et empêchait le sommeil de toutes les malades du dortoir.

Quand on l'interrogeait, la malade répondait par des mots véritablement hurlés et inintelligibles.

Nous avons mis en œuvre tous les traitements calmants sans aucun résultat et nous avons été obligés de demander le placement de la malade dans un Asile d'aliénés.

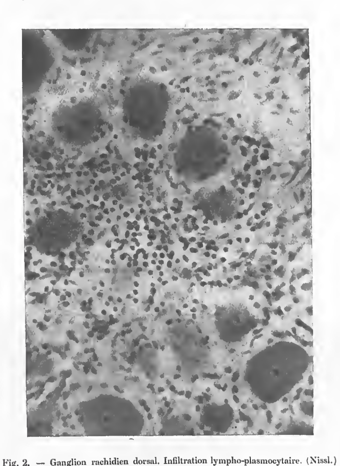


Fig. 2. — Ganglion rachidien dorsal. Infiltration lympho-plasmocytaire. (Nissl.)

La malade est alors entrée dans le service de notre ami regretté, le Dr Trenel, où elle a succombé. Pendant toute la durée de son séjour à Sainte-Anne, l'état d'agitation psychomotrice incohérente a persisté sans changement.

Observation anatomique. — La moelle épinière qui a été étudiée par toutes les techniques (Bielschowsky, Lhermitte (névroglie), Loyez, Mallory-Leroux, (éosine hématoxiline), montre les altérations les plus caractéristiques de la maladie de Friedreich : dégénération des cordons postérieurs, hormis la zone cornu-commissurale, des faisceaux de Flechsig, des faisceaux pyramidaux directs et croisés ; gliose dans le territoire des faisceaux dégénérés dont la plupart des cylindraxes ont disparu.

Deux types d'organes ont retenu notre attention en raison des particularités lésionnelles qu'ils offraient : les ganglions rachidiens et le cervelet. Sur les ganglions, nous

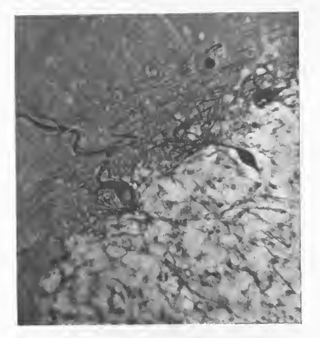


Fig. 3. — Ophidiose, ondulations des dendrites purkinjiennes, renflements axonaux. (Bielschowsky.)



Fig. 4. — Renflements axonaux des cellules de Purkinje ; atrophie purkinjienne.

avons observé la modification classique aujourd'hui : raréfaction des cellules satellites ou amphicytes, diminution des prolongements dendritiques, surcharge lipochromique du cytoplasme, etc... Mais, en outre, nous avons été frappés par la présence de coulées d'éléments mononucléés en pleine masse ganglionnaire : les uns sont des lymphocytes, mais d'autres, nombreux par endroits, sont de typiques plasmocytes.

Le cervelet, petit dans l'ensemble, de même que le tronc cérébral, présente des altérations profondes accusées surtout sur le cortex. Les fibres myéliniques des lamelles

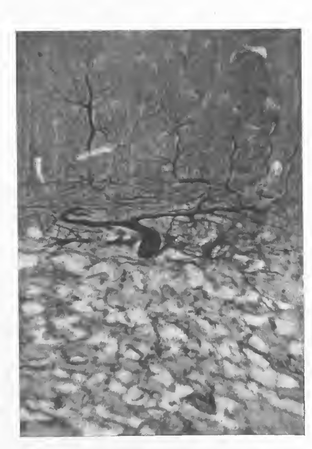


Fig. 5. — Cellule de Purkinje en espalier (Bielschowsky).

sont très réduites, et lames et lamelles apparaissent particulièrement amincies ; peu de fibres atteignent la couche des grains et celles que l'on suit se montrent irrégulières moniliformes.

Les imprégnations argentiques fournissent des images très précises. Celles-ci montrent, aussi bien d'ailleurs que la méthode de Nissl : 1° la raréfaction extrême des cellules de Purkinje ; 2° la disparition de la plupart des cellules et des fibres de la couche des grains. Les fibres grimpantes, les glomérules et les fibres mousseuses n'apparaissent plus représentées que par des tronçons épars très clairsemés. La couche moléculaire externe montre également une pauvreté remarquable de ses cellules et de ses fibres.

Toutefois, on retrouve encore, de place en place, des régions où les cellules de Purkinje sont conservées ainsi que l'enveloppe que forment les fibres dont l'ensemble réalise des corbeilles.

L'analyse de la morphologie des cellules de Purkinje fait apparaître, outre la diminution du cytoplasme et des dendrites, des modifications intéressantes des prolongements protoplasmiques et de l'axone. Celui-ci, sur un grand nombre d'exemplaires purkinjiens, se renfle en boule au-dessous de son point d'émergence (boule de rétraction de Cajal); et tantôt ce renflement apparaît terminal, tantôt il accidente seulement le trajet axonal.

Quant aux dendrites, leurs altérations sont des plus variées ; certaines montrent seulement des modifications régressives : réduction volumétrique et numérique des collatérales, diminution de colorabilité, tandis que d'autres frappent par leur hypertrophie et leurs déformations. Celles-ci consistent en renflements irréguliers, en bourgeonnements et surtout en déformations de trajet. Alors que les dendrites des cellules de Purkinje normales forment des appendices rectilignes aussitôt qu'elles ont abandonné leur tronc d'origine, ici elles sont marquées par des trajets flexueux, onduleux, serpentins. De plus, certains éléments apparaissent hérissés d'un nombre anormal de dendrites, lesquelles s'arborisent dans la couche moléculaire à la manière des branches divergentes d'un espalier.

Cette hypergenèse dendritique semble d'autant plus frappante que les fibres d'association de la couche moléculaire se montrent extrêmement clairsemées. Ajoutons que, de place en place, l'on rencontre des lamelles pourvues d'un assez grand nombre de cellules de Purkinje ; mais au-dessous d'elles, la couche des grains a perdu son réseau et la plupart de ses éléments.

Réduction numérique et volumétrique considérables des cellules de Purkinje, disparition presque absolue du réseau de la couche des grains ainsi que des grains eux-mêmes ; hypertrophie et hypergenèse des expansions de certains éléments purkinjiens, telles sont les modifications sur lesquelles nous voudrions mettre un accent particulier. Et ceci, d'autant plus qu'il ne s'agit pas d'une constatation isolée, puisque M. Estable, dans un excellent travail, a été frappé par les mêmes faits. Ce que montrent ces constatations, c'est que l'atrophie du cervelet, dont nous savons depuis Philippe et Oberthur la grande fréquence dans l'ataxie héréditaire de Friedreich. est loin d'être banale. Elle s'oppose par de nombreux caractères aux atrophies cérébelleuses de l'adulte et du vieillard, ainsi que nous en avons pu nous en assurer en comparant nos préparations avec celles d'un cas d'atrophie vermienne sénile publié par Lhermitte en 1923.

Toutefois, il est une affection dans laquelle les lésions régressives du cervelet ne sont pas exceptionnelles, ainsi que Klippel et Lhermitte l'ont montré dès 1905, et où l'imprégnation argentique met au jour des modifications hypergénétiques analogues à celles que nous avons mentionnées. Ces dernières constatations que nous devons à Ramon y Cajal (1926), mentionnent, dans la démence précoce, les arborisations dendritiques aberrantes, l'hypertrophie des fibres en corbeilles, les dilatations hypertrophiques locales des dendrites purkinjiennes ainsi que les appendices terminés par le même appareil astériforme que Estable décrit dans l'ataxie héréditaire.

Si les altérations du cervelet que nous venons de décrire ne peuvent être jugées spécifiques de la maladie de Friedreich, leur importance n'en est pas moins évidente. Elles sont une preuve nouvelle que la maladie de Friedreich la plus authentique peut entraîner une profonde désorgani-

sation anatomique du cervelet, et qu'à côté des lésions médullaires, il faut faire une place aux lésions encéphaliques ainsi que Guillain, Mollaret et Bertrand y insistaient encore récemment, et qu'enfin les hérédo-dégénérations cérébelleuses et les formes spinales de l'ataxie héréditaire de Friedreich sont reliées par des types intermédiaires où se juxtaposent des lésions cérébelleuses profondes et des lésions spinales ainsi que Raymond et Lhermitte l'ont démontré à propos d'une observation anatomo-clinique (1009).

Examen anatomo-pathologique d'un cas de myoclonies vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques associées à des myoclonies squelettiques synchrones, par MM. Georges Guillain, R. Thurel et I. Bertrand.

Nous avons présenté, à la séance du 1er décembre 1932 (1), un malade, pseudo-bulbaire, chez lequel on constatait l'existence de myoclonies vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques associées à des myoclonies synchrones des muscles squelettiques. A propos de ce syndrome myoclonique nous insistions sur deux ordres de faits.

1° Sur l'étendue de son territoire, portant non seulement sur les muscles non squelettiques (muscles des globes oculaires, orbiculaires des paupières, releveur de la lèvre supérieure, voile du palais, pharynx, diaphragme), mais également sur les muscles squelettiques (muscles du cou, du membre supérieur et du membre inférieur).

Malgré la grande extension de leur territoire, les myoclonies facio-vélo-pharyngées prédominaient à gauche, et les myoclonies des membres étaient strictement localisées du côté gauche.

2° Les myoclonies de la face et des membres, absentes au repos complet, nécessitaient pour se produire un certain degré de contraction musculaire volontaire ou syncinétique ; et l'on assistait, dans les diverses attitudes des membres, prises et maintenues volontairement par le malade, à la transformation des myoclonies sans déplacement segmentaire en mouvements cloniques et en oscillations de tout le membre.

Malgré les différences morphologiques séparant les myoclonies du tremblement, l'identité du rythme constamment le même (130 à la minute) et le synchronisme permettaient de rattacher les divers mouvements involontaires de notre malade au même processus physiopathologique et aux mêmes lésions.

***

Nous rapportons aujourd'hui les résultats de l'examen anatomique de ce cas.

(1) G. Guillain et R. Thurel. Myoclonies vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques associées à des myoclonies synchrones squelettiques. *Revue neurologique*, 1932, t. II, p. 677.

Les hémisphères cérébraux sont de volume normal, sans atrophie ni de la substance blanche ni de la substance grise, et les lésions d'athéromatose cérébrale sont modérées. On ne constate que quelques rares petites lacunes dans le centre ovale et dans le putamen, à droite et à gauche. Par contre, la protubérance est le siège de lésions plus accentuées. On remarque quelques lacunes dans la partie postérieure du pied, paramédianes et bilatérales, mais plus importantes à gauche. On note de plus un ramollissement détruisant dans sa presque totalité l'hémicalotte

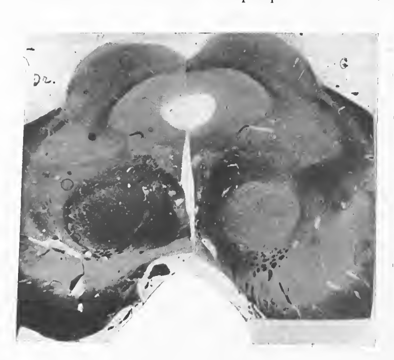


Fig. 1. — Coupe du mésocéphale passant par les noyaux rouges. Le centre du noyau rouge gauche est fortement démyélinisé.

droite et atteignant par son extrémité supérieure le pédoncule cérébelleux supérieur droit.

En dehors de cette lésion focale de la calotte protubérantielle, que l'on incrimine généralement à l'origine du syndrome myoclonique, il existe d'autres lésions, et en particulier des lésions dégénératives, que nous avons étudiées sur des coupes en série des pédoncules cérébraux, de la protubérance, du bulbe et du cervelet, colorées par la méthode de Loyez.

Pédoncules cérébraux. — *Coupe 149, passant par les noyaux rouges* (Fig. 1) :

à droite, d'une part, le Reil médian est dégénéré ; d'autre part, la capsule du noyau rouge est un peu pâle et se différencie à peine du noyau rouge, qui, lui, est normal ;

à gauche, au contraire, le noyau rouge est démyélinisé, contrastant avec la capsule normalement myélinisée.

Protubérance et cervelet. — *Coupe 100, passant par la partie supérieure de la protubérance et par la commissure de Wernekink* (Fig. 2) :

l'hémicalotte droite est le siège d'une volumineuse lacune, à contours irréguliers, qui détruit dans sa presque totalité le lemniscus médian et se prolonge en arrière dans la partie externe, sectionnant les fibres obliques

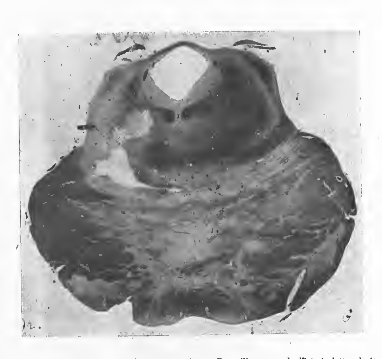


Fig. 2. — Coupe passant par la protubérance supérieure. Ramollissement de l'hémicalotte droite détruisant le lemniscus médian et les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur.

du pédoncule cérébelleux supérieur droit ; le faisceau longitudinal postérieur est indemne ;

on remarque le début de la commissure de Wernekink, dont les fibres sont raréfiées, en particulier dans sa partie postérieure.

Coupe 80, passant à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de la protubérance :

la partie postérieure du pied, surtout à gauche, est le siège de lacunes déterminant une dégénérescence myélinique des fibres transversales ;

l'hémicalotte droite est occupée par une volumineuse lacune à grand axe transversal, détruisant le Reil médian et le faisceau central de la calotte, mais laissant indemnes le Reil latéral et le faisceau longitudinal postérieur ;

l'hémicalotte gauche est exempte de lésions focales ou dégénératives ;

le pédoncule cérébelleux supérieur droit est nettement atrophié, réduit des deux tiers par rapport au pédoncule cérébelleux supérieur gauche de volume normal.

Coupe 65, passant par l'émergence du trijumeau et par la partie supérieure du noyau dentelé (Fig. 3) :

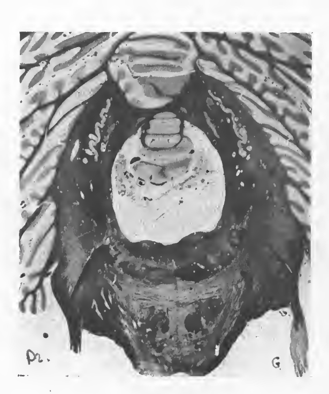


Fig. 3. — Coupe passant par l'émergence du trijumeau. Dégénérescence du Reil médian droit.

dans le pied on retrouve la même dégénération des fibres protubérantielles postérieures ;

dans l'hémicalotte droite on constate une dégénération du Reil médian et une atrophie avec pâleur des différentes formations de la calotte, à l'exception du faisceau longitudinal postérieur, qui est normal ;

l'hémicalotte gauche est indemne.

Le cervelet est le siège de lésions dégénératives, différentes à droite et à gauche :

à droite : dégénération du pédoncule cérébelleux supérieur et pâleur du feutrage endociliaire du noyau dentelé ; par contre, intégrité du pédoncule cérébelleux inférieur et du feutrage extraciliaire ;

à gauche : diminution de volume du pédoncule cérébelleux inférieur

avec croissant de démyélinisation à sa partie postérieure, se continuant en arrière avec un faisceau dégénéré qui longe la face externe du noyau dentelé ; par contre, intégrité du pédoncule cérébelleux supérieur et du feutrage endociliaire du noyau dentelé.

L'album central du cervelet est pâle des deux côtés, mais en particulier du côté gauche.



Fig. 4. — Coupe passant par la protubérance inférieure. Pâleur du hile du noyau dentelé droit. Feutrage péríciliaire gauche dégénéré.

Coupe 57, passant par la partie inférieure de la protubérance (Fig. 4) :

les voies pyramidales sont ramassées en deux faisceaux, le droit étant légèrement atrophié par rapport au gauche ; les fibres protubérantielles postérieures sont pâles ;

dans la partie antérieure de *l'hémicalotte droite* apparaît une zone arrondie démyélinisée, correspondant au feutrage périciliaire du pôle supérieur de l'olive et à la terminaison du faisceau central de la calotte ;

la dégénération du Reil médian se poursuit à ce niveau ;

la substance réticulée est à peine pâle ;

le hile du *noyau dentelé droit* est pâle, contrastant avec la myélinisation normale du feutrage périciliaire et des fibres semi-circulaires externes ;

le hile *du noyau dentelé gauche* est normalement myélinisé, mais le feutrage périciliaire est pâle et il en part un faisceau dégénéré, qui gagne la partie postérieure du pédoncule cérébelleux inférieur gauche ; celui-ci est, dans son ensemble, atrophié par rapport au pédoncule cérébelleux inférieur droit ;

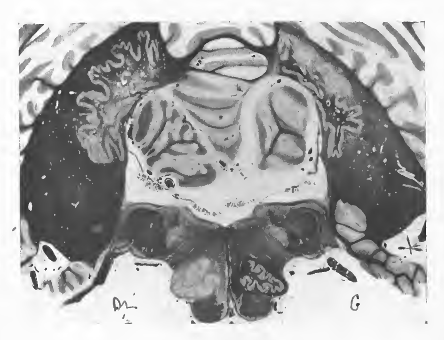


Fig. 5. — Coupe passant par l'olive bulbaire et les noyaux dentelés. Sclérose de l'olive bulbaire droite. Atrophie du corps restiforme gauche. Sclérose hilaire du noyau dentelé droit.

l'album central du cervelet est pâle des deux côtés, surtout du côté gauche.

Coupe 50, passant par le sillon bulbo-protubérantiel et le hile du noyau dentelé :

l'olive bulbaire droite (il s'agit à ce niveau de son pôle supérieur à contour fermé) a un aspect pseudo-hypertrophique ; le feutrage intra et extraciliaire est complètement démyélinisé ; l'espace qui sépare l'olive de la périphérie est moins large que du côté opposé ;

en raison de la dégénération très poussée du Reil médian, toute la région comprise entre la pyramide et la substance réticulée se trouve presque entièrement démyélinisée ;

l'entrecroisement du raphé, entre les olives, est peu riche en fibres nerveuses ;

l'olive bulbaire gauche est macroscopiquement normale ; le feutrage intra et extraciliaire est fortement myélinisé ;

dans le cervelet on retrouve les mêmes lésions que dans la coupe 57.

Coupe 45 (Fig. 5) :

l'olive bulbaire droite et la parolive dorsale ont un aspect pseudo-hypertrophique avec pâleur du feutrage intra et extraciliaire ;

le Reil médian droit est toujours dégénéré ;

le corps restiforme gauche, diminué de volume dans son ensemble, est le siége de deux zones dégénérées : zone moyenne, rétrotrigéminale, et zone postérieure constituant un mince croissant périsphérique ; ce sont les fibres arciformes, provenant de l'olive bulbaire droite, qui sont dégénérées ;

le noyau dentelé gauche est le siége de deux lacunes, de un millimètre de diamétre chacune, à cheval sur son contour externe et sur le feutrage extraciliaire ; tout le feutrage extraciliaire est pâle, contrastant avec le feutrage endociliaire normalement myélinisé ;

à droite, au contraire, le feutrage intraciliaire du noyau dentelé est pâle, contrastant avec le feutrage extraciliaire normalement myélinisé ;

Coupe 40, passant par la partie moyenne de l'olive bulbaire et par la partie inférieure du noyau dentelé ;

l'olive bulbaire droite et les parolives ont un aspect pseudo-hypertrophique avec démyélinisation du feutrage intra et extraciliaire ;

la dégénération du Reil médian droit se poursuit à ce niveau ; la substance réticulée est normale ;

le corps restiforme gauche n'offre plus qu'une zone dégénérée, rétrotrigéminale ;

le noyau dentelé gauche est le siége d'une lacune occupant son extrémité postérieure ; le feutrage extraciliaire est trés appauvri en myéline, et cette dégénérescence s'étend à distance dans l'album central cérébelleux ainsi qu'aux fibres sur le flanc latéral gauche du vermis ;

le noyau dentelé droit est relativement indemne, en dehors d'une lacune au voisinage de son extrémité antéro-externe et ne retentissant que fort peu sur lui ; le feutrage extraciliaire est normalement myélinisé, le feutrage intraciliaire est pâle par places.

Moelle épinière. — Rien à signaler en dehors d'une légére pâleur des faisceaux pyramidaux ; en particulier, on ne constate pas de dégénération des faisceaux de Helweg.

Examen histologique des olives bulbaires.

Olive bulbaire droite. — *Coloration myélinique (méthode de Loyez)*. L'olive offre une dégénérescence très étendue. Tout le feutrage myélinique intra et extraciliaire a disparu ; il faut un fort grossissement pour

se rendre compte de la persistance de quelques fibres myélinisées dans la toison périolivaire et au niveau du hile ; les parolives ont un contour imprécis et se distinguent mal de la substance myélinique dégénérée.

Coloration par la méthode de Nissl. — On constate que les cellules nerveuses du complexe olivaire sont très diminuées en nombre, mais qu'aucun segment n'en est entièrement dépourvu. Beaucoup d'entre elles montrent des signes de souffrance : surcharge chromatique, margination du noyau, fonte bulleuse, figures de liquéfaction.

Le squelette névroglique des circonvolutions olivaires est très densifié et consiste surtout en cellules du type amiboïde, à protoplasme abondant, à noyau incurvé et souvent en voie de division directe ; noyaux en fer à cheval, en haltère, sont les formes les plus fréquentes.

Il existe également entre ces éléments de névroglie fibreuse une énorme proportion de cellules microgliques, bien reconnaissables à leur protoplasme effilé.

Si les lésions régressives prédominent sur l'olive principale, les parolives sont, elles aussi, le siège d'une hypertrophie intense de la névroglie.

Enfin les vaisseaux montrent une réaction adventitielle nette.

Olive bulbaire gauche. — Elle ne présente pas d'altérations myéliniques, mais, sur les préparations au Nissl, on surprend en quelques points un début de lésions neuroganglionnaires avec figures de neuronophagie.

***

La systématisation de ces lésions focales et dégénératives est relativement aisée ; il est également facile d'établir la correspondance entre les lésions et les manifestations cliniques.

Les lacunes du pied de la protubérance, détruisant un certain nombre de fibres pyramidales et les fibres protubérantielles postérieures, expliquent les symptômes pyramidaux bilatéraux et l'astasie-abasie.

La lésion focale de la calotte protubérantielle et pédonculaire du côté droit interrompt partiellement le pédoncule cérébelleux supérieur et en totalité le Reil médian et le faisceau central et la calotte ; elle laisse indemne le faisceau longitudinal postérieur.

La destruction du pédoncule cérébelleux supérieur droit avant sa décussation et les dégénérations secondaires qui en sont la conséquence (d'une part dégénération rétrograde jusqu'au noyau dentelé droit, dont le hile est presque complètement démyélinisé, d'autre part atrophie et pâleur du noyau rouge gauche) ne jouent aucun rôle dans la genèse du syndrome myoclonique gauche ; une lésion de la voie dento-rubrique droite-gauche ne peut donner de troubles nerveux que du côté droit.

La destruction du Reil médian, avec dégénération ascendante et dégénération rétrograde jusque dans le bulbe, est également hors de cause pour ce qui est du syndrome myoclonique.

La destruction des formations de la calotte protubérantielle, et en particulier du faisceau central de la calotte avec dégénérescence de l'olive bulbaire homolatérale, est généralement incriminée à l'origine du syndrome myoclonique depuis les constatations anatomo-cliniques de Ch. Foix et ses élèves.

Il est un fait certain, c'est que la dégénérescence olivaire se retrouve dans tous les cas. De plus la confrontation de notre cas avec les autres observations anatomo-cliniques de syndrome myoclonique unilatéral ou à prédominance unilatérale permet d'affirmer que la lésion olivaire est croisée par rapport aux myoclonies.

Nous attirons spécialement l'attention sur ce fait que, dans notre cas, la plupart des myoclonies sont localisées au côté gauche et que l'olive bulbaire droite, seule, est le siège d'une dégénérescence pseudo-hypertrophique, l'olive gauche étant indemne, tout au moins à l'examen macroscopique. Le siége croisé des lésions olivaires par rapport aux myoclonies mérite d'être mis en relief, car on le retrouve dans plusieurs observations antérieurement publiées : dans deux observations de Foix (obs. II et IV) (1), dans trois observations de van Bogaert et Ivan Bertrand (2), dans l'observation de Lhermitte, G. Lévy et Trelles (3), dans deux observations de Freeman (4) et dans l'observation inédite de Shugrue, rapportée par Freeman.

La constance des lésions olivaires et leur siège controlatéral par rapport aux myoclonies mettent bien en évidence les relations qui existent entre les myoclonies et les lésions olivaires ou les lésions tenant sous leur dépendance la dégénérescence olivaire.

En effet la dégénérescence olivaire est associée a d'autres lésions :

lésion de la calotte protubérantielle avec dégénération du faisceau central de la calotte du même côté que la lésion olivaire (cas de Foix (obs. II et IV), cas de Lhermitte, G. Lévy et Trelles, cas de Freeman et de Schugrue ;

lésion du noyau dentelé du côté opposé à la dégénérescence olivaire et dégénération des fibres olivo-dentelées ou dento-olivaires (cas de van Bogaert et Ivan Bertrand) ;

(1) Ch. Foix, A. Chavany et P. Hillemand. Le syndrome myoclonique de la calotte. Etude anatomo-clinique du nystagmus du voile et des myoclonies rythmiques associées, oculaires, faciales. *Revue neurologique*, 1926, t. I, p. 942.

(2) Van Bogaert et Ivan Bertrand. Sur les myoclonies associées synchrones et rythmiques par lésion en foyer de tronc cérébral. *Revue neurologique*, 1928, t. I, p. 203. — La rigidité tardive dans les formes ponto-cérébelleuses de la paralysie pseudo-bulbaire. *Revue neurologique*, 1930, t. II, p. 617 (obs. II). — Etude anatomo-clinique d'un syndrome alterne du noyau rouge avec mouvements involontaires rythmés de l'hémiface et de l'avant-bras. *Revue neurologique*, 1932, t. I, p. 38.

(3) Lhermitte, G. Lévy et Trelles. Un cas de nystagmus du voile avec myoclonies cervicales synchrones (examen anatomo-pathologique). *Rev. neurologique*, 1933, t. I, p. 492.

(4) W. Freeman. Palatal myoclonus. Report of two cases with necropsy. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1933, p. 742.

dans notre cas, le système constitué par le faisceau central de la calotte du côté droit, l'olive bulbaire droite, le noyau dentelé gauche et les fibres qui réunissent olive droite et noyau dentelé gauche, est le siège de lésions au niveau de ses différents segments.

Quant à la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, elle ne détermine qu'une dégénération rétrograde de celui-ci jusqu'au hile du noyau dentelé et qu'une atrophie du noyau rouge du côté opposé ; elle ne retentit au delà du noyau rouge ni sur le faisceau central de la calotte ni sur l'olive bulbaire, lorsqu'elle n'atteint pas en même temps ou la capsule du noyau rouge ou le noyau dentelé et le feutrage périciliaire.

Il est difficile de préciser avec exactitude les relations qui réunissent entre elles ces diverses lésions.

La destruction du faisceau central de la calotte, en un point quelconque de son trajet, non seulement dans la calotte protubérantielle, mais également au niveau du noyau rouge dans la capsule duquel il chemine, détermine sa dégénération descendante jusqu'à l'olive bulbaire homolatérale (pâleur du feutrage périolivaire dans l'espace qui sépare l'olive de la périphérie) ; mais alors que les lésions de la calotte protubérantielle s'accompagnent d'une sclérose pseudo-hypertrophique de l'olive et parfois même d'une dégénération transsynaptique des cellules olivaires (Foix) et même des fibres olivo-cérébelleuses (Lhermitte, G. Lévy et Trelles), les lésions du noyau rouge et de sa capsule et la dégénération du faisceau central de la calotte jusqu'à l'olive ne s'accompagnent pas de sclérose hypertrophique (cas de P. Marie et G. Guillain (1), cas de Souques, Crouzon et Bertrand) (2).

Quant à la lésion du noyau rouge elle-même, elle est le point de départ d'une dégénération rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur, et même, dans le cas de Souques, Crouzon et Bertrand, d'une dégénérescence profonde de l'hémisphère cérébelleux correspondant et d'une atrophie du corps restiforme.

Les lésions du noyau dentelé ou du corps restiforme déterminent une dégénération des fibres arciformes et une atrophie de l'olive bulbaire du côté opposé, avec pâleur du feutrage intra et extraciliaire, mais sans dégénération transsynaptique du faisceau central de la calotte, susjacent à l'olive dégénérée (G. Guillain, Iv. Bertrand et N. Péron (3), G. Guillain, T. Alajouanine, Iv. Bertrand et R. Garcin (4), Zimmermann et

(1) P. Marie et G. Guillain. Lésions du noyau rouge. Dégénérations secondaires. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1903, p. 80.
(2) Souques, Crouzon et Iv. Bertrand. Revision du syndrome de Benedikt. *Revue neurologique*, 1930, t. II, p. 377.
(3) G. Guillain, Iv. Bertrand et N. Péron. Le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure. *Revue neurologique*, 1928, t. II, p. 835.
(4) G. Guillain, Th. Alajouanine, Iv. Bertrand et R. Garcin. Etude anatomo-clinique d'un ramollissement cérébelleux frappant électivement les pédoncules moyen et inférieur d'un côté. Du rôle des artérites aiguës dans certains ramollissements des athéromateux. *Revue neurologique*, 1929, t. I, p. 1263.

Finley (1). André-Thomas signale cependant, dans une observation de sa thèse (p. 88) (2), que le faisceau central de la calotte, au-dessus de l'olive atrophiée, est beaucoup moins développé que de l'autre côté.

La destruction d'une olive bulbaire, dans un cas de G. Guillain, P. Mathieu et Iv. Bertrand (3), s'accompagne d'une part d'une dégénération des fibres olivo-cérébelleuses et d'une pâleur de l'album central de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé, et d'autre part d'une atrophie secondaire de l'autre olive bulbaire. Le faisceau central de la calotte est entièrement normal.

Quoi qu'il en soit, les lésions olivaires sont constantes dans les cas de myoclonies, et par ailleurs elles sont ici d'un type particulier.

Il ne s'agit pas d'une simple atrophie. En règle générale, à la dégénération des fibres myéliniques intra et extraciliaires s'associe une prolifération excessive de la névroglie, d'où l'aspect pseudo-hypertrophique des cellules olivaires. Lhermitte et Trelles signalent la dégénération hypertrophique des cellules olivaires.

On est donc en présence d'un véritable remaniement olivaire, que celui-ci soit autonome ou favorisé par les lésions de voisinage déterminant une dégénération des fibres qui aboutissent à l'olive ou de celles qui en partent.

C'est probablement une lésion de cet ordre, qui rend compte du syndrome myoclonique. Lorsqu'on suit les malades pendant plusieurs années, on assiste à l'extension progressive du territoire des myoclonies ; les formes partielles se complètent et les formes unilatérales deviennent bilatérales, sans doute par retentissement des lésions sur l'olive du côté opposé.

Si les lésions olivaires, responsables des myoclonies, doivent mettre un certain temps pour se développer et revêtir un type particulier, on conçoit que toutes les lésions de la calotte protubérantielle ou du noyau dentelé ne comportent pas de myoclonies dans leur symptomatologie ; il en serait ainsi lorsque les lésions sont récentes, n'ayant pas encore retenti sur l'olive ou lorsque le retentissement ne se fait pas selon la modalité nécessaire. Non seulement le siège, mais également le degré et la nature des lésions interviennent dans la genèse du syndrome myoclonique.

La transformation chez notre malade des myoclonies des membres en un tremblement de même rythme et synchrone aux myoclonies vélo-pharyngées et oculaires, incite à assimiler dans une certaine mesure myoclonies et tremblement, malgré les différences morphologiques, et à rap-

(1) H. M. Zimmermann et Knox H. Finley. Congenital hypoplasia of the Olivo-pontocerebellar tracts. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1932, vol. 27, p. 1402.
(2) André-Thomas. Le cervelet. Etude anatomique, clinique et physiologique. *Thèse Paris*, 1897.
(3) G. Guillain, P. Mathieu et Iv. Bertrand. La rigidité d'origine olivaire. Considérations sur une lésion vasculaire de l'olive bulbaire gauche avec atrophie secondaire de l'olive droite. *Annales de médecine*, 1929, n° 5, p. 460.

procher tous ces cas de myoclonies avec dégénérescence olivaire de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, qui peut s'accompagner à un stade avancé de son évolution d'un tremblement du rythme semblable (120 à 150) et exagéré par l'effort. Les lésions olivaires y sont identiques et elles s'accompagnent, dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, de dégénération des fibres olivo-cérébelleuses et parfois du faisceau central de la calotte (G. Guillain, Iv. Bertrand et R. Thurel) (1).

Devant tous ces cas de myoclonies et de tremblement avec lésions du système olivaire, on peut se demander s'il y a place pour le syndrome du pédoncule cérébelleux supérieur décrit par Ramsay Hunt sous le nom de « Dyssynergia cerebellaris myoclonica », les lésions du pédoncule cérébelleux supérieur et du noyau dentelé étant fréquemment associées à une dégénération de l'olive et des fibres olivo-dentelées, et ces dernières lésions peuvent expliquer à elles seules non seulement les myoclonies, mais encore le tremblement.

Les constatations anatomo-pathologiques étant pour la plupart complexes, les interprétations, que l'on peut en donner, comportent une part d'hypothèse. Un seul fait semble certain, d'après la confrontation des divers cas anatomo-cliniques de myoclonies, c'est la constance des lésions olivaires et leur siège croisé par rapport au syndrome myoclonique.

Étude anatomo-clinique d'un cas de syndrome de Parinaud et de Myoclonies rythmiques du voile du palais, par MM. Raymond Garcin, Ivan Bertrand et Pierre Frumusan.

Les travaux récents sur les paralysies du regard d'une part et les myoclonies rythmées vélo-palatines d'autre part ont donné un regain d'actualité à l'étude physiologique et clinique de ces syndromes. Les problèmes anatomiques qu'ils soulèvent restent à l'ordre du jour parce qu'encore incomplètement résolus. Le nombre restreint des documents jusqu'ici rassemblés nous incite à verser au débat l'observation anatomo-clinique d'une malade chez qui les deux syndromes se trouvaient fortuitement associés. Un ramollissement limité préhabénulaire sectionnant la commissure blanche postérieure et atteignant le faisceau rétro-réflexe de Meynert paraît responsable de la paralysie de verticalité (volontaire et automatico-réflexe) du regard. Une lésion du système olivo-dentelé paraît revendiquer le syndrome myoclonique du voile. Le faisceau central de la calotte ne saurait être mis en cause, car il ne présente aucune lésion focale.

Disons tout de suite qu'ici, comme dans nombre d'autres cas, il s'agit d'une lacunaire à lésions multiples et qu'il ne saurait évidemment être question de localisations étroites avec des lésions aussi diffuses. La mul-

(1) G. Guillain, Iv. Bertrand et R. Thurel. Etude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec symptômes pseudo-bulbaires. *Revue neurologique*, 1933, t. 11, p. 138.

tiplicité habituelle des lésions représente à n'en pas douter la condition la plus préjudiciable à tout essai dans cette voie, mais à tout prendre la comparaison attentive dans les cas analogues des systèmes constamment lésés et des formations accidentellement intéressées permettra peut-être de dégager un jour les lésions nécessaires et suffisantes à l'extériorisation de chacun de ces syndromes.

Observation. — Mme Bel... Françoise, 65 ans, est envoyée de l'Hôpital de la Pitié au Service temporaire de la Salpêtrière en décembre 1932. Son histoire est impossible à préciser en raison d'une anarthrie à peu près complète. La malade ne peut émettre que quelques gémissements inarticulés. Elle comprend bien les ordres parlés et les exécute correctement dans la mesure où son attention ne faiblit pas et où ses troubles moteurs le lui permettent. Elle présente, en effet, une hémiplégie droite massive, en contracture. Les membres surtout sont très durement frappés, la face est paralysée du côté droit à un degré beaucoup moins accentué. Le côté gauche du corps est en tout point normal tant dans sa force que dans sa réflectivité. La malade présente du pleurer spasmodique et des troubles de la déglutition.

Chez cette vieille hémiplégique droite avec troubles pseudo-bulbaires, s'il est loisible de discuter la nature de cette anarthrie si accentuée — anarthrie vraie ou pseudo-anarthrie par diplégie linguo-laryngée — l'intérêt se concentre sur deux syndromes associés : syndrome de Parinaud et syndrome myoclonique du voile.

Les mouvements volontaires de verticalité des globes oculaires sont pratiquement abolis. Peut-être existe-t-il une très légère excursion volontaire du regard en haut et en bas, elle est en tout cas d'une très faible amplitude. Les mouvements automatico-réflexes de verticalité sont eux aussi pratiquement nuls (abaissement et élévation passifs de la tête en faisant fixer au malade un objet situé au centre de son champ visuel). Mais de même qu'il existait dans les mouvements volontaires de verticalité un très faible jeu du regard, il existe un très léger décollement du regard dans les mouvements automatico-réflexes explorant la verticalité.

Les mouvements de convergence sont également abolis. Par contre, les mouvements de latéralité du regard sont conservés. Ajoutons qu'il n'existe aucune paralysie oculomotrice, que les réflexes pupillaires sont normaux et qu'il n'existe aucune secousse nystagmique des globes.

Les réflexes cornéens sont normaux. Les réflexes naso-palpébral et massétérin sont exagérés.

L'examen de la gorge montre l'existence de myoclonies rythmiques verticales déplaçant en masse le voile du palais et la luette au rythme de 150 secousses par minute. Leur rythme n'est peut-être pas absolument régulier et il ne saurait mieux être comparé à certains moments qu'à celui d'un cœur extrasystolique. Ces myoclonies sont absolument permanentes. Le réflexe vélo-palatin est aboli, le réflexe pharyngien est par contre conservé.

Le voile du palais donne l'impression d'être parésié, la luette pend sur la base de la langue et les ogives vélo-palatines sont abaissées et élargies. Aux sons graves émis par la malade, le voile ne se soulève pas. Il n'y a pourtant pas de reflux des liquides par le nez.

Ces myoclonies sont strictement localisées au voile du palais et nous n'avons pu en déceler cliniquement dans aucun autre territoire.

Par ailleurs, l'état général de la malade est précaire, la température oscille entre 37°5 et 38°, le pouls est rapide, petit mais régulier, la tension est de 18/11 à l'appareil de Vaquez. L'asthénie est profonde. La malade meurt de broncho-pneumonie le 19 janvier 1933.

Examen anatomique. — Cerveau petit avec méninges épaissies blanchâtres au niveau de la convexité. Les circonvolutions présentent un

certain degré d'atrophie sénile surtout au niveau de l'opercule pariétal. Lésions diffuses d'athéromatose cérébrale.

L'hémisphère gauche présente un ramollissement de la grosseur d'un noyau de cerise occupant le pied de la couronne rayonnante en dehors du tronc du noyau caudé. Le ramollissement se prolonge plus bas dans

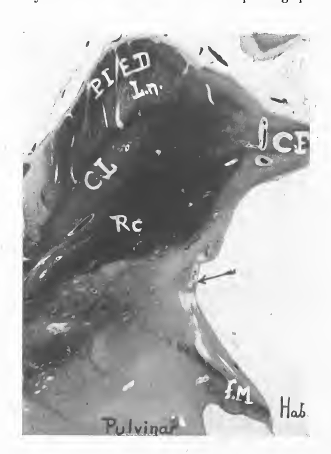


Fig. 1. — Coupe horizontale, oblique en bas et en avant, passant par le ganglion de l'habenula. Le ramollissement préhabénulaire (en regard de la flèche) est ici à son maximum ; Hab, Ganglion de l'habenula ; Ln, Locus Niger ; CL, Corps de Luys ; Rc, Radiations de la calotte ; FM, Faisceau rétro-réflexe de Meynert ; CF, Commissure de Forel.

la partie la plus élevée du putamen. Il existe des lacunes multiples dans le noyau lenticulaire et les différents segments du thalamus.

La région de Wernicke, en dehors d'un degré notable d'atrophie, ne présente pas de lésion focale.

En avant du ganglion de l'habenula gauche venant affleurer sur la paroi du III[e] ventricule, on observe un petit ramollissement à contour ovalaire mesurant 4 à 5 millimètres dans son grand axe et pénétrant dans le noyau interne du thalamus juste en avant de la commissure postérieure.

Hémisphère droit. — Foyer ocreux occupant la partie moyenne de la

frontale interne et presque limité à la substance grise corticale. Nombreuses lacunes des noyaux gris centraux irrégulièrement réparties dans le thalamus et le striatum

A signaler une petite lacune occupant exactement le genou de la capsule blanche interne.

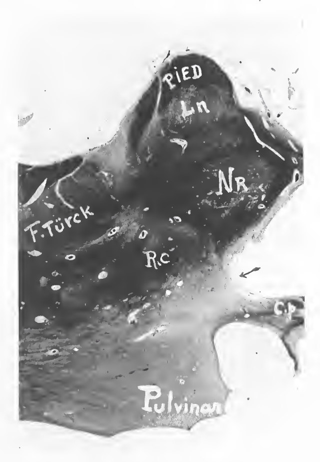


Fig. 2 — Coupe horizontale, oblique en bas et en avant, passant par la commissure blanche postérieure. Le ramollissement est réduit ici à une lunule sous-épendymaire (en regard de la flèche) ; Cp. Commissure blanche postérieure ; NR, Noyau rouge : Rc, Radiations de la calotte ; Ln, Locus niger.

Le cervelet et le tronc cérébral ne sont pas sectionnés au cours de l'examen macroscopique, on les réserve pour une inclusion en bloc à la celloïdine pour y pratiquer des coupes sériées.

Sur les coupes sériées de la région sous-optique et pédonculaire on peut étudier avec précision les limites du petit ramollissement affleurant la paroi latérale gauche du IIIe ventricule. Ce ramollissement pénètre peu profondément de 1 à 3 millimètres suivant le niveau.

Sur une coupe passant par le ganglion de l'habenula, on voit la lésion s'enfoncer en coin vers le noyau central du thalamus entre le faisceau rétro-réflexe de Meynert en arrière et les radiations de la calotte en avant. Le centre de ce ramollissement est rempli de corps granuleux ; à la périphérie une auréole claire semi-lunaire rend les limites assez imprécises (fig. 1).

Sur une coupe sous-jacente passant par la commissure postérieure, le ramollissement est beaucoup plus réduit (fig. 2). Il a une forme semi-lunaire et occupe l'angle rentrant compris entre la commissure postérieure et le plancher du 3e ventricule. Il est indéniable qu'à ce niveau un certain nombre de fibres, surtout les plus antérieures de la commissure blanche, sont détruites par le ramollissement. En avant la pointe du ramollissement effleure la capsule du noyau rouge et là encore le faisceau de Meynert.

Plus en dehors dans le pulvinar existe une certaine pâleur qui est à rapprocher de l'état précriblé que l'on trouve un peu partout dans les noyaux gris centraux.

Dans l'une et l'autre coupe on suit la dégénérescence de la voie pyramidale gauche.

Le tronc cérébral et le cervelet inclus en masse dans la celloïdine sont débités en coupes sériées. Celles-ci sont colorées alternativement au Nissl et au Loyez.

Dans la protubérance il existe de nombreuses lacunes localisées à la partie postérieure de l'étage ventral (fig. 3). Toutes les formations de la calotte (lemniscus, faisceau central, bandelette longitudinale postérieure) sont absolument indemnes. Il existe une certaine distension du 4e ventricule en rapport avec un état d'atrophie de la substance nerveuse, mais cette atrophie est en rapport avec les phénomènes d'involution sénile généralisés à tout l'encéphale.

Les lésions les plus intéressantes pour l'interprétation des myoclonies concernent les olives bulbaires et, à un degré plus important encore, les noyaux dentelés.

Ceux-ci montrent un état généralisé de sclérose avec atrophie cellulaire, pâleur des feutrages, hypertrophie de l'appareil névroglique. Toutes ces lésions sont encore accrues par l'existence dans le voisinage immédiat ou en pleine lame cellulaire de lacunes, d'état prélacunaire. Les lésions vasculaires sont considérables. Il est à remarquer que le hile des noyaux dentelés est remarquablement indemne, les lésions myéliniques portant surtout sur le feutrage extraciliaire. Ces lésions n'ont rien de systématisé. Elles frappent inégalement les lames ventrales et dorsales mais prédominent sur le noyau dentelé droit. Entre l'extrémité antérieure du noyau dentelé gauche et le flocculus gauche on note une volumineuse lacune (fig. 4).

Les lésions olivaires, à ne considérer que le point de vue myélinique, ont une répartition très segmentaire atteignant tantôt l'extrémité interne de la lame dorsale, (fig. 4) tantôt la lame ventrale de l'olive gauche. Le pôle

Fig. 3. — Coupe de la protubérance moyenne. Noter l'absence de lésion focale de la calotte. Lacunes confluentes dans le pied.

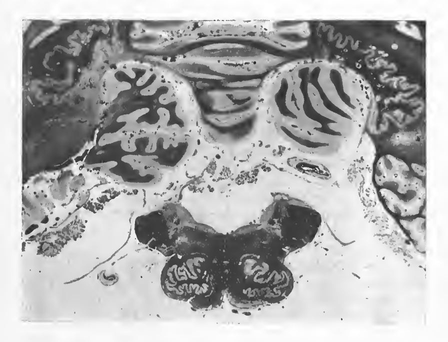


Fig. 4. — Noter les lésions bilatérales des noyaux dentelés prédominant du côté droit et l'atteinte de la lame dorsale de l'olive bulbaire gauche.

supérieur montre un feutrage extraciliaire très pâle. Quoi qu'il en soit les lésions myéliniques de l'olive sont localisées à gauche. Les lésions myéliniques de l'olive droite sont extrêmement discrètes, voire douteuses. Le hile des olives est parfaitement myélinisé. Il n'existe pas de diminution notable des fibres arciformes internes et le corps restiforme n'est pas dégénéré. Les lésions cellulaires débordent largement les altérations myéliniques. La gliose et l'atrophie cellulaire sont nettes à gauche. L'olive droite a une structure histologique sensiblement normale. Terminons en signalant l'intégrité presque entière des parolives. Il n'existe nulle part, dans le voisinage des olives, trace d'altération vasculaire.

***

Hémiplégie droite massive avec anarthrie, syndrome de Parinaud volontaire et automatico-réflexe, myoclonies rythmées du voile du palais, tels sont les syndromes cliniques qui se trouvaient juxtaposés chez cette malade au moment où il nous fut donné de l'observer.

Nous serons brefs sur les lésions qui conditionnaient l'hémiplégie droite avec anarthrie, lésions qui localisées dans le quadrilatère de Pierre Marie et respectant la région de Wernicke, sont tout à fait en accord avec les données devenues classiques.

Beaucoup plus intéressantes sont les constatations relatives au syndrome de Parinaud et au syndrome myoclonique du voile.

Il s'agissait ici d'un syndrome de Parinaud volontaire et automatico-réflexe. La constatation d'un ramollissement unilatéral limité, situé au voisinage immédiat du ganglion de l'habenula et sectionnant en partie les fibres de la commissure blanche postérieure d'une part et le faisceau rétro-réflexe de Meynert, présente un intérêt certain qui n'a pas besoin d'être souligné. La topographie de la lésion est en accord parfait avec les constatations antérieures de Clovis Vincent et de Dereux qui ont montré le rôle important de l'atteinte de la commissure postérieure dans les paralysies de verticalité du regard et avec les vues développées récemment par Alajouanine et Thurel et par Muskens dans des travaux importants. Nous avons en particulier recherché, selon les idées de Muskens, l'atteinte éventuelle de la formation cupuliforme péri-rétrorubrale de Foix et Nicolesco qui jouerait pour notre collègue hollandais un rôle important dans les paralysies du regard en haut et en bas. Il ne fait pas de doute que le groupe de ces cellules ganglionnaires a été intéressé par la lésion dans sa partie basse.

L'unilatéralité de la lésion mérite, tout comme dans le cas de Clovis Vincent et Dereux, d'être prise en considération, car elle permet peut-être d'expliquer la persistance d'une très minime excursion volontaire et automatico-réflexe dans le regard vertical, comme nous l'avons mentionné plus haut.

II. Le problème anatomique des myoclonies rythmées vélo-palatines est encore très discuté. Foix incriminait dans leur déterminisme une lésion

du faisceau central de la calotte, opinion qui se prévaut des examens anatomiques de Foix et de son élève Gallet, et de ceux plus récents de Lhermitte et de Freeman. L'un de nous, avec van Bogaert, à l'occasion d'une observation personnelle et s'appuyant en outre sur les cas de Gans, de Marinesco, de Précechtel, a souligné la fréquence des lésions olivo-dentelées dans le déterminisme de ces myoclonies. MM. Guillain et Mollaret, dans leur étude récente, ont montré que les lésions jusqu'ici rencontrées s'inscrivent dans une figuration triangulaire ayant pour sommets le noyau rouge, l'olive bulbaire et le noyau dentelé du cervelet, sans qu'il soit encore possible de dégager une formule élémentaire et univoque. Avec toutes les réserves qui s'imposent dans l'interprétation de notre cas, à cause de la multiplicité des lésions nous croyons pouvoir en dégager cependant un certain nombre de faits. Tout d'abord l'intégrité certaine de la calotte protubérantielle et du faisceau longitudinal postérieur. Ensuite l'atteinte considérable des deux noyaux dentelés et à un moindre degré de l'olive bulbaire gauche. Bien que la lésion prédomine sur le noyau dentelé droit et frappe exclusivement l'olive bulbaire du côté opposé, l'atteinte particulière, fragmentaire, de cette dernière formation nous incite à penser que les deux processus lésionnels ont évolué indépendamment l'un de l'autre au niveau de l'olive et du noyau dentelé. A s'en tenir aux aspects morphologiques on reste frappé en tout cas par la prééminence des lésions massives et bilatérales du noyau dentelé.

M. Dereux. — Nous ne saurions trop souligner l'intérêt de l'observation de M. Garcin. Nous avons montré avec M. Cl. Vincent que le syndrome de Parinaud pouvait être causé par une lésion unilatérale et que, parmi les faisceaux lésés, celui de la commissure qui contourne dorsalement l'extrémité antérieure de l'aqueduc était surtout à considérer. Depuis la parution de notre thèse, nous avons étudié les observations parues sur ce sujet, et nous devons dire que l'observation anatomo-clinique de M. Garcin est une des plus démonstratives parmi celles que nous connaissons. Elle apporte par ailleurs une confirmation très importante à l'hypothèse que nous avons soutenue avec M. Cl. Vincent.

M. J. Lhermitte. — De l'observation très démonstrative qui vient de nous être présentée je retiendrai seulement quelques points essentiels. Le premier tient dans l'association de la dégénération du f. central de la calotte avec la soi-disant pseudo-hypertrophie de l'olive inférieure. Sans prétendre que la dégénération du faisceau central soit pour rien dans la déterminisme de la lésion olivaire, je pense, cependant, qu'il convient de réduire ce rôle auquel on a attribué une importance excessive. Ainsi que je l'ai déjà indiqué, on peut voir l'hypertrophie olivaire sans dégénération du F. cental et la dégénération des fibres de ce faisceau sans hypertrophie olivaire. Le cas si minutieusement étudié par Brun en 1912 est très significatif.

D'autre part, il importe d'observer que ce que l'on décrit sous les ter-

mes de pseudo-hypertrophie olivaire ne s'applique pas toujours à la même lésion. Lorsque, en effet, les faisceaux afférents et efférents olivaires dégénèrent, la lame grise de l'olive apparaît en clair par les méthodes myéliniques et son champ semble d'autant plus grand que les fibres de la toison et du hile ont disparu. Mais, en réalité, nous avons affaire ici à une dégénération simple avec hypertrophie névroglique mais non à une hypertrophie telle que nous l'avons décrite avec Trelles. (*Encéphale*, sept.1933.)

Comme nous l'avons montré, l'hypertrophie olivaire s'accompagne régulièrement de lésions vasculaires : infiltrations lympho-plasmocytaires des vaisseaux du hile, spécialement.

Dans un travail récent et du plus grand intérêt de Bielschowsky et R. Hirschfeld (1), ces auteurs rapportent un cas d'atrophie cérébelleuse avec hypertrophie olivaire dans la paralysie générale, où nous voyons une véritable hypertrophie de l'olive accompagée d'infiltrations vasculaires intenses, témoignage de l'infection syphilitique.

J'ajoute que nous avons pu étudier directement, grâce à l'amabilité de notre collègue Hillemand, les préparations qui ont servi de base à l'étude anatomique qu'a faite notre regretté ami Ch. Foix du syndrome des myoclonies vélo-palatines. Or, sur les coupes colorées selon la méthode de Nissl, on voit très clairement l'hypertrophie des cellules et le développement exagéré des dendrites, de même que les altérations vasculaires.

Sans mettre en discussion le moins du monde l'influence des lésions olivaires sur la genèse des myoclonies en général, et des myoclonies vélo-palatines en particulier, nous ferons remarquer que l'altération génératrice des myoclonies, si elle retentit fonctionnellement sur le système olivaire, peut ne pas porter anatomiquement sur celui-ci.

Ainsi, dans un cas rapporté, à la dernière séance de la Société par notre éminent ami André-Thomas, et dans lequel une tumeur kystique avait refoulé et détruit la calotte protubérantielle, les olives bulbaires étaient normales et les cellules nerveuses de l'olive examinées après l'imprégnation argentique, non hypertrophiées. Et cependant, le malade avait présenté des myoclonies.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'Hemiballismus. Lésion dégénérative du corps de Luys et de la zona incerta, par MM. Ivan Bertrand et Raymond Garcin.

La pathologie sous-optique s'est enrichie dans ces dernières années d'un syndrome très particulier caractérisé cliniquement par des mouvements excessifs d'hémichorée, pour lesquels Jakob a ressuscité le vieux terme d'hémiballismus employé autrefois par Kusmaül ; anatomiquement par des lésions focales du corps du Luys du côté opposé. Une quinzaine d'observations anatomiques d hémiballismus ont été apportées jusqu'à

(1) *Journ. f. Psych. und neurol.*, vol. XLV, 1933.

présent Presque toutes, comme nous le verrons plus loin, ont comme substratum lésionnel une hémorragie de la région du corps de Luys.

Le cas dont nous avons l'honneur d'apporter l'étude aujourd'hui présentait tous les caractères cliniques de l'hémiballismus : mouvements de chorée excessifs localisés au bras et au membre inférieur, où ils atteignaient également la racine des membres, mouvements athétoïdes des extrémités, troubles mentaux à type d'excitation psycho-motrice. L'évolution rapide vers la mort mérite ici d'être soulignée. Mais contrairement aux cas anatomo-cliniques rapportés jusqu'à présent, la lésion est purement dégénérative, très exactement limitée au corps de Luys et à la zona incerta. Cette lésion déjà valable par sa topographie si spéciale prend une singulière valeur de ce fait que le parenchyme cérébral et les artères sont par ailleurs d'une intégrité remarquable.

La constatation d'un œdème considérable de la main et de l'avant-bras du côté malade soulève à nouveau le problème des fonctions végétatives de la région sous-optique, entrevues sur le terrain expérimental par Karplus et Kreidl.

Mme Derue... Andréa, 61 ans, vient consulter le 23 août 1932 à la Clinique neurologique de la Salpêtrière pour des mouvements involontaires survenus de façon progressive et dont le début remonte déjà à six semaines. Ces mouvements agitent tumultueusement son membre supérieur gauche. Le sommeil n'arrive pas à les atténuer aux dires de son mari. Ces mouvements étaient si violents, il y a trois semaines, que le mari tenta pour les contenir d'attacher au corps le bras du côté malade, manœuvre de contention qui dut être abandonnée très rapidement à cause de son inefficacité.

Devant la persistance des troubles la malade se décida à venir consulter à la Salpêtrière où l'un de nous eut l'occasion de les étudier.

Le membre supérieur gauche présente des mouvements excessifs de chorée intéressant non seulement les segments distaux du membre mais encore la racine du membre, mouvements dont le rythme est assez lent mais dont l'amplitude est plus grande que ceux que l'on voit par exemple dans la chorée de Huntington. A ces mouvements choréiques intenses, qui ne donnent pourtant pas l'impression d'être effectués à toute volée comme nombre d'observations antérieures l'ont mentionné, s'ajoutent des mouvements d'athétose de la main avec tendance fréquente à l'enroulement du bras en hyperpronation. Le membre inférieur gauche participe aux mêmes désordres, quoiqu'à un degré moins accentué. La face est indemne de toute musculation anormale. Il n'y a pas de mouvement appréciable d'enroulement du tronc. Le côté droit ne présente aucun mouvement involontaire.

L'examen neurologique à l'entrée montre l'existence d'un léger déficit de la force segmentaire des muscles du côté gauche. Les réflexes tendineux sont exagérés du côté gauche, normaux à droite.

Il existe un signe de Babinski discret mais certain du côté gauche. Le

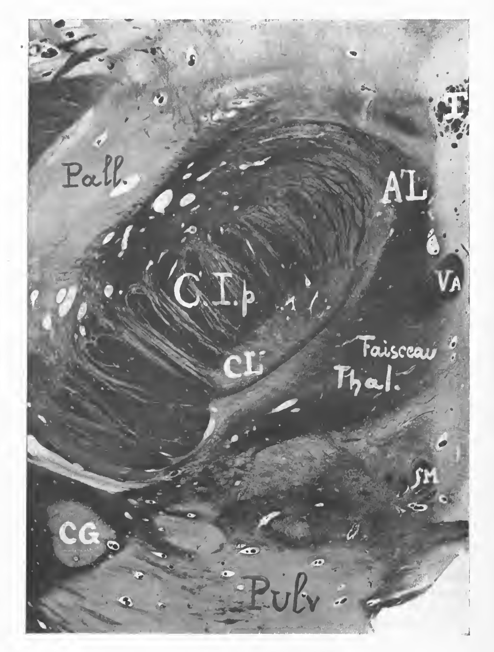


Fig. 1. — Région sous-thalamique du *côté gauche* (SAIN) Coupe horizontale passant par le corps de Luys. C I p, Bras postérieur de la Capsule interne ; AL, Anse Lenticulaire ; Pall, Pallidum ; CL, Corps de Luys ; CG, Corps genouillé externe ; Pulv., Pulvinar ; T, Pilier antérieur du trigone ; VA, Faisceau de Vicq d'Azyr ; FM, Faisceau de Meynert. Côté sain, témoin à comparer avec la planche suivante

réflexe cutané plantaire est en flexion à droite. Malgré l'impression d'hypertonie qu'évoquent les contractions choréiques et athétosiques du côté

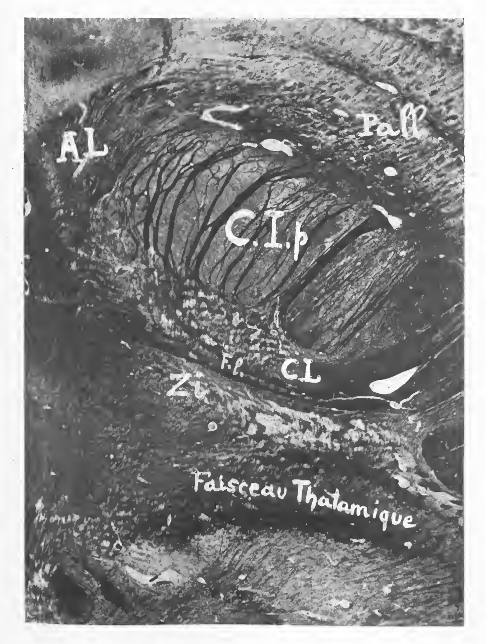


Fig. 2. — Région sous-thalamique du *côté droit* LÉSÉ. Coupe horizontale passant par le corps de Luys C. I. p, Bras postérieur de la capsule interne ; AL, Anse Lenticulaire ; Fl, Faisceau lenticulaire ; Pall, Pallidum, CL, Corps de Luys. Zi, Zona incerta. Fragilité myélinique spéciale, réalisant un aspect précriblé, au niveau du corps de Luys et de la Zona Incerta.

gauche, on est surpris de noter qu'il existe en fait une hypotonie de fond. Les mouvements volontaires sont tous possibles du côté gauche, déformés

évidemment par l'intervention de l'hypercinésie pathologique. Ils déclenchent d'ailleurs une contracture intentionnelle très manifeste. Le reste de l'examen neurologique ne montre que l'existence de troubles de la sensibilité, surtout profonde, du côté gauche, sans phénomènes douloureux, et une certaine parésie de la convergence du regard. Beaucoup plus intéressante est par contre l'étude des syncinésies qui montre du côté malade l'existence de syncinésies d'imitation contro-latérales et homolatérales trés nettes. Il n'existe pas de phénoméne de Magnus et de Kleyn.

Le diagnostic clinique porté dès le premier examen est celui d'hémichorée excessive avec mouvements athétoïdes, du type Hemiballismus, liée à une lésion de la région du corps de Luys mais intéressant certainement la région capsulo-thalamique à cause des troubles de la sensibilité profonde, des légers signes pyramidaux et de ces syncinésies contra et homolatérales.

La malade est hospitalisée pour étude plus attentive. Mais les mouvements vont diminuer d'amplitude et de brusquerie les jours qui suivent. D'ailleurs le mari de la malade signalait déjà, dès l'entrée, que le maximum de leur intensité s'était manifesté dans les toutes premières semaines de leur apparition. Pendant les quelques jours que la malade séjourna à la Salpêtrière, nous vîmes se développer par contre deux faits nouveaux : Un œdème marqué du dos de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras gauche d'une part, et d'autre part un syndrome d'agitation psycho-motrice avec irritabilité très marquée. La malade pousse des cris dés qu'on l'approche et exécute des mouvements désordonnés de défense très actifs dès qu'on la touche. Toute analyse devient bientôt impossible, d'ailleurs les mouvements involontaires diminuent de violence et d'amplitude. Le 2 septembre il serait bien difficile de retrouver trace de mouvements involontaires. Les réflexes tendineux s'affaiblissent, le signe de Babinski du côté gauche disparaît.

La malade meurt en hyperthermie le 5 septembre après avoir présenté un état de confusion mentale, entrecoupé de cris et de gémissements, vraiment inexplicable, car aucun incident pathologique nouveau n'était apparu pendant cette période. La diurése était restée bonne, l'urée sanguine était cependant un peu élevée mais au taux modeste de 0 gr. 65. Une ponction lombaire pratiquée le 1er septembre donna issue à un liquide sans signes d'inflammation méningée. Elle fut d'ailleurs rendue très laborieuse par l'état d'agitation de la malade.

Examen anatomique. — La formolisation *in situ* des centres nerveux fut pratiquée aussitôt aprés le décés et l'autopsie fut faite le lendemain.

Nou insisterons d'emblée sur l'intégrité remarquable du systéme artériel de tout l'encéphale. Nulle part traces de lacune. Toute la région des noyaux gris centraux et du mésocéphale est incluse en bloc dans la celloïdine. Les coupes sériées horizontales sont colorées après par les méthodes myéliniques de Weigert et de Pal-Kultschitzky.

Du côté droit, dans la région sous-talamique, existe une fragilité myéli-

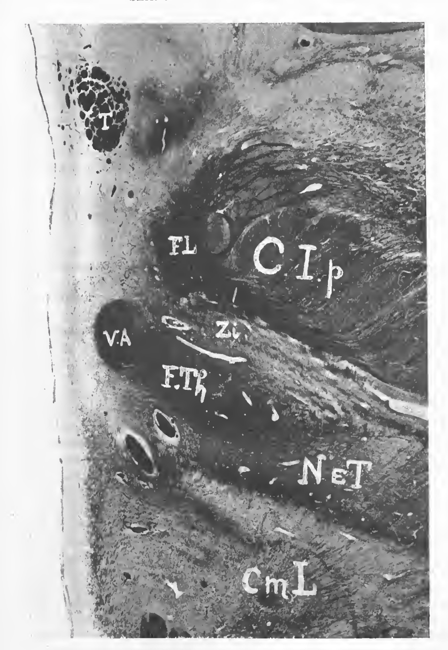


Fig. 3. — Région sous-thalamique du *côté droit* LÉSÉ. Coupe horizontale passant au-dessus du corps de Luys. La lésion est à son maximum. Au niveau de la Zona Incerta (Zi) l'état dysmyélinique est particulièrement accentué. C. I. p, Bras postérieur de la capsule interne ; FL, Faisceau lenticulaire ; F. Th, Faisceau thalamique ; NeT. Noyau externe du thalamus ; CmL, Corps médian thalamique de Luys ; VA, Faisceau de Vicq d'Azyr ; T, Trigone (pilier antérieur) ; Zi, Zona Incerta.

nique toute spéciale localisée à la zona incerta et plus bas au corps de Luys. Il ne s'agit pas ici d'une hémorragie ancienne ou récente, pas da-

vantage d'un ramollissement localisé tel que ceux que l'on a signalé dans la plupart des cas vérifiés d'hémiballismus.

C'est une sorte de friabilité, d'état précriblé accompagné de raréfaction cellulaire mais n'entraînant pas de dégénérescence (fig. 2). Le faisceau lenticulaire est indemne, le faisceau thalamique légèrement atteint dans ses fibres les plus externes. Les fibres radiaires du noyau externe du thalamus traversent le foyer lésionnel avant de gagner le bras capsulaire postérieur, ce qui explique les troubles sensitifs présentés par la malade. La contiguïté des lésions luysiennes avec la voie pyramidale explique l'existence, comme la bénignité, de l'atteinte clinique pyramidale qui n'est d'ailleurs pas anatomiquement décelable au Weigert.

La comparaison des images observées du côté droit avec celles des coupes pratiquées au même niveau du côte gauche (fig. 1) ne laisse aucun doute sur le caractére lésionnel.

Terminons en signalant l'existence de rares aspects analogues, précriblés, disséminés en divers points de l'encéphale, en particulier dans la capsule extrême et dans la capsule du noyau rouge gauche.

Dans tout le reste de l'encéphale et du reste du névraxe il n'existe ni lésion focale ni lésion dégénérative secondaire.

Nous serons trés brefs sur les commentaires cliniques qui se rattachent à cette observation, car nous retrouvons tous les caractéres actuellement bien précisés de l'hémiballismus : hémichorée excessive avec athétose, hypotonie, troubles mentaux, évolution rapidement fatale. Cette observation diffère cependant de la plupart de celles jusqu'ici rapportées par le début progressif des phénoménes hypercinétiques. Le début est habituellement brusque parce que, dans la régle, la lésion focale est hémorragique ou malacique. Ici la lésion est tout autre, purement dégénérative, et cette constatation confère déjà un caractére assez exceptionnel à notre observation.

En effet, dans les 13 observations anatomo-cliniques que nous avons pu rassembler dans la littérature, il s'agissait d'une lésion macroscopique grossiére, hémorragique ou malacique. Rappelons brièvement les cas jusqu'ici rapportés : cas de von Œconomo (1910), de Fischer (1911), de A. Jakob (1923) où il s'agit d'hémorragie récente de toute l'étendue du corps de Luys ; cas de Spatz (1927), ramollissement ; cas de Matzdorff (1927), ramollissement hémorragique récent ; cas de Martin (1927), hémorragie récente ; cas de Wenderovic (1927), ramollissement ; cas de Chris. Jakob (1928), hémorragie récente ; premier cas de Santha (1928), cicatrice linéaire d'une ancienne hémorragie du corps de Luys ; cas de Pelnar et Sikl (1929), foyer hémorragique ; cas de Balthazar (1930) : ramollissement ; cas de Helge Wulff (1932), tubercule solitaire pratiquement localisé au corps de Luys ; deuxième cas de Santa (1932), hémorragie du corps de Luys.

Ainsi sur 13 cas, 8 cas d'hémorragie, 4 de ramollissements, un tubercule, pour s'en tenir aux cas jusqu'ici vérifiés anatomiquement. L'hémiballisme siégeait dans la grande majorité des cas du côté gauche, comme dans

notre cas, et la lésion était limitée au corps de Luys opposé. Myslivecek, cité par Pelnar et Sikl, dans un cas de ballisme aigu, aurait observé des lésions dégénératives histologiques des deux corps de Luys, mais la diffusion des lésions cérébrales avec atteinte des noyaux lenticulaires et des couches optiques est expressément mentionnée par l'auteur lui-même.

Dans le cas que nous venons de rapporter, la lésion unilatérale élective et pratiquement pure du corps de Luys ajoute un nouvel exemple du rôle de cette formation dans la détermination des mouvements hypercinétiques des membres du côté opposé.

Nous voudrions mettre l'accent enfin sur les troubles mentaux, à type d'agitation psychomotrice, présentés par la malade dans les deux dernières semaines de sa vie, désordres psychiques tardifs, à développement progressif, que rien dans l'état psychique antérieur ou dans les fonctions viscérales de la malade ne permettait d'expliquer. Ces troubles mentaux font partie du syndrome du corps de Luys comme nombre d'auteurs et notamment M. Lhermitte l'ont déjà souligné.

Non moins important est le développement de l'œdème de la main du côté malade, œdème dont l'apparition coïncida curieusement avec la régression des mouvements ballismiques. Certes, nous savons que pareilles manifestations peuvent s'observer au cours d'hémiplégies de siège varié, bien qu'il faille remarquer que les œdèmes localisés des hémiplégiques sont beaucoup plus rares qu'on ne le pense, mais il n'en faut pas moins noter que le trouble vaso-moteur est ici hors de proportion avec l'atteinte pyramido-sensitive, et il est loisible d'en tirer argument en faveur du rôle des formations sous-thalamiques dans la régulation végétative et sympathique chez l'homme, ainsi que Karplus et Kreidl, Lewis l'ont démontré expérimentalement chez l'animal. Nous-même, avec notre Maître M. Guillain et Mage (1), avons signalé déjà, dans le même ordre d'idées, l'existence du syndrome oculaire de Claude Bernard-Horner dans certaines lésions thalamiques.

Nous tenons seulement à verser le fait observé au débat.

Nous n'aborderons pas le problème physiopathologique encore discuté de la nature irritative ou destructive de la lésion du corps de Luys responsable de l'hémiballismus. Tout essai dans cette voie serait encore prématuré. (*Travail de la clinique des maladies du système nerveux.*)

J. Lhermitte. — L'observation qui vient d'être présentée démontre que, réellement, la destruction du corps de Luys peut suffire à déterminer le syndrome de l'hémiballisme. Il ne faudrait pas en conclure que toutes les hémichorées, même violentes, ressortissent à la même lésion. Chez un sujet que nous avons présenté ici même, avec J. de Massary, l'étude histologique pratiquée sur coupes microscopiques sériées ne nous a

(1) Georges Guillain, Raymond Garcin et Jean Mage. Syndrome de Claude Bernard-Horner du côté opposé aux troubles sensitifs dans un cas de syndrome thalamique. Contribution à l'étude des centres sympathiques du diencéphale. *Comptes rendus, Société de Biologie*, Paris, 11 juillet 1931, p 274.

permis de découvrir aucune lésion focale dans le cerveau ou le tronc cérébral. Le corps de Luys des deux côtés était remarquablement bien conservé. Nous avons constaté seulement des lésions à l'origine des pédoncules cérébelleux supérieurs et dans les noyaux dentelés.

M. Garcin a insisté sur deux points qui me semblent importants : les troubles psychiques et l'œdème de la main malade. Il apparaît trés remarquable que les altérations qui portent sur la région hypothalamique déterminent très souvent un retentissement important sur le comportement psychique du malade. J'y ai moi-même longuement insisté (1). Dans le syndrome infundibulaire par tumeur que nous avons décrit avec Henri Claude (1917), les troubles psychiques étaient également trés apparents. Depuis cette époque, de nombreux auteurs les ont retrouvés, Schukry, Orzechowsky et Metkus, Souques, Baruk et Bertrand, Almeida Dias. Je rappelle également que O. Foerster et Gagel ont observé des perturbations psychiques à type d'excitation à la suite des interventions chirurgicales sur le plancher du 3e ventricule (*Zeit. f. die. ges. Neurol.*, 1931, v. 156, F. 3/4).

Pour ce qui est de l'œdème qui semble avoir envahi rapidement la main du malade, quelques jours avant sa mort, j'ai été heureux de voir que M. Garcin, contrairement à certains neurologistes, ne considére pas une semblable infiltration comme banale et ne se contente pas d'y appliquer la pathogénie simpliste des œdémes brightique ou cardiaque. Ainsi que je me suis efforcé de le montrer, il existe réellement un type d'infiltration œdémateuse des membres paralysés qui n'a rien de commun avec l'infiltration tissulaire des brightiques ou des cardiaques. Aussi bien chez les grands paraplégiques de guerre (v. Lhermitte : *La section totale de la moelle dorsale*, 1 vol., 1919) que chez certains hémiplégiques, l'infiltration tissulaire apparaît d'un autre type que celle que conditionne la rétention chlorurée. Dans les faits auxquels je fais allusion, le liquide infiltré n'est pas une solution saline mais une sérosité fortement albumineuse, jaune ambré, coagulant parfois spontanément, et toujours par les réactifs habituels (Lhermitte et Grenier : Etude biologique des œdèmes des hémiplégiques. *Encéphale*, 1925, p. 128).

Sur un cas de Mélanoblastome diffus primitif des centres nerveux. Etude anatomo-clinique, par MM. Raymond Garcin, Ivan Bertrand, André Thévenard et R.-A. Schwob.

Les observations de mélanoblastoses diffuses et primitives des centres nerveux sont extrêmement rares et les quelques cas connus ne dépassent guère la vingtaine ainsi qu'il ressort du travail récent que leur ont consacré Farnell et Globus (2). Leur diagnostic clinique est pratiquement impos-

(1) Lhermitte. Le syndrome de G. de Luys. *Encéphale*, 1928, p. 181, et La régulation des fonctions corticales, *Encéphale*, novembre 1932.
(2) Frédéric J. Farnell et Joseph H. Globus. Primary melanoblastosis of the Leptomeninges and Brain. *Archives of Neurology and Psychiatry*, avril 1931, vol. XXV, p. 803-823.

sible et leur histoire est surtout faite de constatations nécropsiques inattendues. L'observation que nous avons l'honneur de vous rapporter illustre bien les difficultés que soulèvent en clinique les traits éminemment trompeurs de cette affection et souligne, sur le terrain anatomique, les aspects si caractéristiques pourtant de cette infiltration mélanotique diffuse des centres nerveux.

Le problème pathogénique qu'elle soulève est par ailleurs du plus haut intérêt. Si nous connaissons bien les tumeurs mélaniques plus ou moins localisées, secondaires au sarcome mélanique de la choroïde et aux nœvi pigmentaires cutanés, nous restons dans une position pathogénique plus délicate lorsque nous nous trouvons en présence de ces mélanoblastoses diffuses et apparemment primitives des centres nerveux. Il est loisible évidemment de penser qu'une cellule mélanoblastique en un point quelconque de l'organisme, alors même qu'elle échappe à nos investigations anatomiques les plus minutieuses, est le point de départ de cette prolifération néoplasique strictement localisée aux méninges et au névraxe sous-jacent, mais il semble bien, toutefois, qu'il faille retenir avec la plus grande attention la conception de Wirchow qui faisait déjà dériver ces mélanoses méningées diffuses des chromatophores que présentent les méninges à l'état normal comme Mohinke et Valentin l'avaient depuis longtemps montré. Alors que pour la majorité des auteurs depuis Virchow ces cellules mélaniques matricielles n'apparaissaient guère dans les méninges normales avant l'âge de 9 ans, les recherches toutes récentes de Globus ont pu les mettre en évidence chez l'enfant normal dès l'âge de deux mois, voire même chez le fœtus de 5 mois. Il semble donc que l'on puisse admettre pleinement l'hypothèse de Virchow sur le point de départ strictement méningé des mélanoses diffuses des membranes d'enveloppe du cerveau.

Dans l'observation que nous rapportons il est remarquable de noter que le processus mélanotique gagne de proche en proche, en suivant les vaisseaux, la substance grise corticale, respectant de façon presque systématique la substance blanche hémisphérique. Cette dilection particulière dans l'envahissement des centres nerveux sous-jacents n'est pas le trait le moins saillant dans le cas actuel, où l'on voit l'infiltration mélanique ourler de noir les vallonnements des circonvolutions.

Observation. — M. Rou... Edouard, 31 ans, mécanicien-ajusteur d'automobiles, vient nous consulter à la Clinique Neurologique de Salpêtrière dans les premiers jours d'août 1932 pour des crises d'épilepsie jacksonienne, à début par le membre inférieur droit, apparues pour la première fois le 20 juin 1932 et se répétant depuis au rythme d'une crise par mois. Depuis quelques semaines son entourage et lui-même s'accordent à reconnaître que sa mémoire a beaucoup diminué et que son caractère est devenu inquiet et irritable, aboutissant à des crises de colère avec réactions motrices violentes.

De plus, il présente depuis peu une certaine parésie du membre inférieur droit. Bien portant jusqu'ici, on ne retrouve rien de notable dans ses antécédents, à part une chute de motocyclette en 1922. Cette chute assez sévère ne s'était pas accompagnée de perte de connaissance et n'avait eu aucune suite. En décembre 1931, le sujet a été opéré d'un kyste sébacé suppuré du cuir chevelu par notre collègue le Dr René Dumas.

Il s'agissait alors d'un kyste infecté depuis plusieurs mois, mais de nature absolument banale, ainsi que le Dr Dumas a bien voulu nous le confirmer par la suite.

L'examen pratiqué dans les premiers jours d'août 1932 montrait une démarche normale, un équilibre bien assuré, mais une légère diminution de la force musculaire du côté droit. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient exagérés des deux côtés avec polycinétisme et léger clonus du pied et de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion bilatérale. Le réflexe cutané abdominal était aboli à droite, normal à gauche. Il n'existait aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble cérébelleux. Pas de troubles sphinctériens. L'examen des nerfs craniens ne montrait aucune anomalie, à part une légère inégalité pupillaire : pupille gauche plus large que la droite.

Le malade ne souffre pas de la tête. Il présente un aspect inquiet, légèrement hagard. Il est bien orienté dans le temps comme dans l'espace. Son caractère est devenu instable et irritable depuis peu. Sa mémoire est un peu diminuée, mais il ne présente par ailleurs aucun trouble psychique précis.

Le malade, invité à entrer à l'hôpital pour une ponction lombaire et des examens complémentaires, s'y décide avec grand'peine. Rendez-vous est pris, mais malgré les instances de sa femme, à peine arrivé à l'hôpital il s'en retourne chez lui quelques heures après. Nous perdons le malade de vue. Quelques semaines après il nous est ramené par sa famille.

L'examen clinique reste le même. Un examen pratiqué le 29 août 1932 montre une intégrité parfaite du fond d'œil et de la musculature oculaire, à part l'inégalité pupillaire déjà signalée. Les champs visuels sont normaux.

Une ponction lombaire pratiquée le 30 août donne issue à un liquide clair, non hypertendu, contenant 0 gr. 35 d'albumine avec réaction de Pandy positive, 10 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

L'examen sur lames après coloration du culot de centrifugation montre qu'il s'agit bien de lymphocytes avec quelques rares mononucléaires d'aspect normal. La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien (H^8) comme dans le sérum sanguin. La réaction du benjoin colloïdal donne les résultats suivants : 00000 1221000000.0. Les radiographies du crâne sont absolument normales.

Le malade est hospitalisé à la Clinique Neurologique pour observation et soumis à un traitement mercuriel en plus d'un traitement par le gardénal.

L'hypothèse d'une tumeur cérébrale nous paraît alors la plus vraisemblable, malgré l'absence de tout signe d'hypertension intracranienne. Nous soulevons timidement celle d'une encéphalite, étant donné le facies hagard et un peu figé du malade et le développement des troubles psychiques. Il existe bien une polyurie légère à 2 l. 750 certains jours, mais vraisemblablement en rapport avec le traitement par le cyanure d'hydrargyre.

Bien que sa température soit normale, nous pratiquons également un traitement par l'urotropine.

L'examen clinique approfondi du malade ne montre aucune lésion viscérale. Urines claires de coloration normale ne contenant ni sucre ni albumine, système cardio-vasculaire en parfait état, appareil pulmonaire en état d'intégrité parfaite. Foie, rate normaux. Téguments absolument normaux. L'examen systématique des territoires ganglionnaires montre l'existence d'adénopathies cervicales discrètes dans la région cervicale postérieure du même côté que la suppuration ancienne du kyste sébacé.

Une biopsie que l'un de nous avait fait pratiquer sur un de ces ganglions à l'hôpital Tenon quelques semaines auparavant avait montré la nature macroscopiquement banale de cette adénopathie cervicale. Pour des raisons indépendantes de notre volonté, l'examen histologique n'avait pu être pratiqué comme nous l'avions demandé.

Pendant la première quinzaine de septembre, l'état du malade resta stationnaire, mais progressivement les troubles confusionnels puis démentiels allaient bientôt tenir le devant de la scène. Une certaine torpeur intellectuelle fut la première manifestation en date, suivie d'un mélange de symptômes d'aphasie sensorielle avec apraxie idéatoire, de négativisme et d'affaiblissement global des fonctions psychiques, sans qu'il soit possible, malgré une analyse minutieuse et longuement poursuivie, de dégager dans le bilan

de ces troubles une indication plus précise sur le foyer cérébral en cause. Car l'hypothèse d'une tumeur cérébrale prévalait de plus en plus, malgré l'absence, contrôlée semaine par semaine, de tout signe d'hypertension intracranienne. Le fond d'œil restait toujours rigoureusement normal. Le malade ne présentait pas la moindre céphalée. Une ponction lombaire pratiquée à nouveau le 26 septembre montrait cependant une tension légèrement augmentée du liquide céphalo-rachidien : 35 au manomètre de Claude en position couchée. Albumine : 0 gr. 45. Réaction de Pandy : positive. Réaction de Weichbrodt : négative. 8 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Benjoin colloïdal : 00000 2222100000.0.

Nous avions tendance de plus en plus à localiser cette tumeur cérébrale dans la région pariéto-temporale gauche, à cause d'une part de la prééminence de signes aphasiques sur les signes démentiels présentés par le malade, mais surtout à cause de la constitution progressive d'une hémiplégie droite de mieux en mieux caractérisée.

Le malade ayant présenté autrefois une sinusite frontale, un examen attentif clinique et radiographique des sinus de la face fut pratiqué avec des résultats entièrement négatifs. Nous espérions y trouver des signes en faveur d'une collection suppurée, bien qu'il n'y eut d'ailleurs ni fièvre ni amaigrissement. La formule sanguine ne montrait pas d'hyperleucocytose ni de polynucléose. (Globules rouges : 4.272.000. Globules blancs : 4.800. Polynucléaires neutrophiles : 69 %. Polynucléaires éosinophiles : 4 %. Polynucléaires basophiles : 1 %. Lymphocytes : 2 %. Mononucléaires moyens : 19 %. Grands mononucléaires : 5 %.) Vers la mi-septembre et surtout dans les derniers jours du mois, à l'hémiplégie droite se superposa un syndrome douloureux. Douleurs pénibles, puis violentes et continues dans tout le côté droit du corps. Ces douleurs devinrent bientôt intolérables, arrachant des cris au malade. La morphine à hautes doses ne parvenait pas d'ailleurs à le soulager. Le membre inférieur droit se plaça spontanément peu à peu en une attitude de triple flexion qui devint bientôt permanente. Outre ce syndrome hyperalgique du côté droit d'une exceptionnelle intensité, les troubles psychiques allèrent rapidement en s'aggravant. Le fond d'œil restait cependant toujours normal. Une 3e ponction lombaire pratiquée le 5 octobre montrait une tension à 22 en position couchée ; 0 gr. 45 d'albumine, 20 cellules par millimètre cube. Dans les derniers jours de septembre, on nota l'apparence d'un nystagmus oculaire battant vers la droite et de quelques secousses verticales des globes oculaires.

Le diagnostic de tumeur cérébrale aiguë à développement rapide dans l'hémisphère gauche paraissant probable, malgré les anomalies mentionnées, nous confiâmes le malade à M. Petit-Dutaillis, mais notre collègue dut arrêter l'intervention après une simple ventriculographie devant le fléchissement rapide de l'état du malade sur la table d'opération. Les douleurs du côté droit reprirent une violence inaccoutumée que rien ne pouvait arriver à tempérer. Le malade poussait des cris ininterrompus et hurlait de douleur. La mort survint dans l'hyperthermie le 8 octobre 1932.

Examen anatomique. — *Aspect macroscopique.* — La première impression est celle d'une hémorragie méningée. La méninge molle offre un aspect brunâtre tantôt uniforme, tantôt en placards ou en taches plus ou moins réduites. Cependant il n'existe pas de sang épanché dans la boîte cranienne et la fixation *in situ* n'entraîne aucun durcissement des zones brunâtres comme cela se produit dans les épanchements sanguins Cette hypothése, de même que celle d'un ramollissement hémorragique ne peut être longtemps soutenue

La totalité du cortex cérébral et de la pie-mére est envahie par ce processus singulier. Le tronc cérébral lui-même, le cervelet et la moelle offrent des infiltrats brunâtres analogues, en taches confluentes ou disséminées. Le long de la moelle, l'infiltration brune détermine de longues

coulées dans le sillon médian antérieur, de part et d'autre de l'artère spinale. La face postérieure de la moelle montre également de longues traînées noirâtres.

Des coupes horizontales du cerveau montrent la systématisation relative des lésions (fig. 1). Celles-ci sont presque exclusivement limitées à la



Fig. 1. — Coupe de l'hémisphère gauche. Noter l'infiltration mélanotique du cortex et du pulvinar.

substance grise de l'écorce cérébrale, l'axe blanc des circonvolutions étant presque toujours épargné. Il semble bien que le processus ait son point de départ dans la méninge molle superficielle, car il n'est pas rare de voir indemne la substance grise du fond des sillons corticaux. Tous les lobes sont également atteints ; la face interne et la face inférieure (fig. 2) des hémisphères ne sont pas plus épargnées que la face externe. Des circonvolutions profondes, telles que l'insula et la corne d'Ammon, ne sont pas davantage indemnes.

Par contre, le centre ovale des hémisphères est remarquablement indemne et nous n'avons pas trouvé de lésions dans les divers segments de la capsule blanche interne.

Les noyaux gris centraux sont relativement épargnés. Le corps strié est indemne, mais le thalamus du côté gauche est envahi par le proces-



Fig. 2. — Face inférieure des hémisphères. Noter les placards mélanotiques en nappe ou en taches sur la méninge molle et l'infiltration des tubercules quadrijumeaux.

sus. C'est surtout le pulvinar dans sa portion immédiatement sous-méningée qui est atteint, et cela jusqu'à une profondeur de 3 à 4 millimètres.

Un processus aussi diffus est en faveur d'une généralisation néoplasique d'un mélanoblastome.

L'*examen histologique* confirme la nature mélanique de l'infiltration. Celle-ci est relativement modérée au niveau de la méninge molle et s'intensifie au contraire au niveau de la corticalité cérébrale.

Sur des fragments variés, on pratique les méthodes de Nissl, de Loyez, de Bielschowsky, les imprégnations diverses de Rio Hortega au carbonate d'argent.

L'aspect des lésions est très uniforme dans la corticalité cérébrale.

C'est toujours autour des vaisseaux de la substance grise que se développe et se propage le processus néoplasique.

Il ne s'agit pas d'une simple réaction adventitielle, d'une périvascularite banale. Les éléments cellulaires accumulés autour des moindres capillaires (fig. 3) sont volumineux, sphériques, ovoïdes ou polyédriques déformés par pression réciproque. Les noyaux sont également volumineux, très riches en chromatine et prennent d'une manière intense les colorants basiques. Ces cellules seraient sensiblement identiques, si quelques-unes

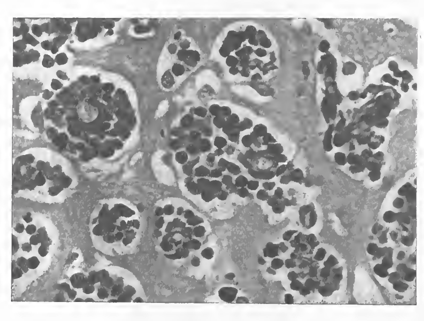


Fig. 3. — Coloration nucléaire au carbonate d'argent (Rio Hortega). Noter l'infiltration périvasculaire des mélanoblastes

d'entre elles ne présentaient des inclusions pigmentaires souvent très abondantes. Les inclusions se présentent soit sous forme de fines granulations, soit sous forme de blocs irréguliers. Le protoplasme peut être complètement farci par ces granulations.

Sur de simples préparations à l'hématéine-éosine, le pigment offre une teinte jaune brunâtre. Après imprégnation au carbonate d'argent, méthode nucléaire de Rio Hortega, le pigment est rigoureusement noir. La proportion des éléments pigmentés après imprégnation est considérable, peu de cellules en sont indemnes. Quelquefois même la surcharge pigmentaire du protoplasme est telle que le noyau s'en trouve camouflé. Cette réduction du carbonate d'argent par le pigment est caractéristique de la mélanine. D'ailleurs, les autres réactions chimiques sont concordantes : l'absence de coloration par le Scharlach fait éliminer les lipopigments, la réaction du bleu de Prusse montre l'absence de fer à l'état inorganique.

Toutes les cellules néoplasiques sont accumulées dans les gaines lymphatiques périvasculaires. Il est absolument exceptionnel d'en observer dans le parenchyme nerveux à distance des vaisseaux. Cette électivité pour la substance grise corticale est très remarquable et dépend vraisemblablement de la distribution vasculaire. On retrouve le même type de distribution au niveau du cervelet, où les couches moléculaire et granuleuse sont également atteintes

Les cellules neuro-ganglionnaires ne montrent pas de réaction notable. Les cellules de névroglie et surtout les corpuscules microgliques montrent fréquemment des inclusions pigmentaires offrant toutes les réactions histochimiques de la mélanine.

Quant aux dégénérescences myéliniques secondaires, en raison de la dissémination des lésions et de leur nature infiltrative, en raison aussi de la rapidité de l'évolution, elles ne peuvent être mises en évidence.

Nous serons brefs sur l'histoire clinique et les vicissitudes diagnostiques qu'elle soulevait. Tour à tour l'hypothèse d'un gliome diffus ou celle d'une tumeur cérébrale aiguë, du type spongioblastome multiforme, furent soulevées. La carence de tout syndrome d'hypertension intracranienne, aux investigations minutieusement répétées, n'appuyait guère ces diagnostics. Ceux d'encéphalite, de collection suppurée, de leuco-encéphalite furent envisagés. L'allure envahissante rapide du processus, aux progrès duquel nous assistions, restreignait finalement notre diagnostic à celui d'une tumeur cérébrale ou d'une de ces leuco-encéphalites que nous commençons de soupçonner. Et en fait, il s'agissait d'une véritable méningo-encéphalite diffuse mélanotique.

Un trait particulier mérite d'être souligné toutefois, en ce qu'il rejoint des notions bien établies par M. Lhermitte, à savoir l'intensité effroyable du syndrome hémialgique droit et l'atteinte régionale si marquée de la couche optique opposée, particulièrement intéressée ici dans la région du pulvinar.

La nature des cellules contenues dans le liquide céphalo-rachidien a été l'objet ici, du vivant du malade, d'examens répétés. Histologiquement, il s'agissait de lymphocytes du type le plus banal aux colorations usuelles (hématéine, Giemsa). Le liquide était franchement clair, contrairement aux cas de xantochromie qui ont pu être relevés dans les mélanoses méningées diffuses. Il va sans dire qu'aucun moyen de détection de la mélanine dans les cellules du liquide céphalo-rachidien n'a été mis en œuvre, étant donné le caractère imprévisible de nos constatations anatomiques ultérieures.

Nous insistons avec soin sur ce fait qu'il n'existait aucune tumeur mélanique primitive, de l'œil ou des téguments, qu'il n'existait ni mélanurie ni gros foie accessibles cliniquement et bien que l'examen viscéral n'ait pu être poursuivi avec la rigueur désirable sur la table d'autopsie, nous avons peine à admettre qu'il s'agit d'une mélanose méningée secondaire à une infiltration située à distance.

Par ailleurs, nos constatations anatomiques sont tout à fait compara-

bles à celles qui ont pu être faites jusqu'ici dans ces mélanoses primitives des centres nerveux. Le travail très complet de Farnell et Globus rappelle, à propos d'une observation personnelle, les cas antérieurs de Virchow, Rokitansky, Sternberg, Stoerck, Grahl, Herschberg, Pick, Minelli, Boit, Thorel, Bœsch, Lindborn, Lua, Hesse, Berlinger, Esser, Schoper, Kiel, Matzdorff, Omodiri-Zorini, et Baumbecker. Les auteurs rappellent les conditions requises pour que l'on puisse parler de mélanose primitive des centres nerveux. Nous renvoyons sur ce point au travail très documenté de nos collègues américains, et nous terminons en signalant l'influence éventuelle, dans le développement de l'affection que nous avons décrite, du traumatisme répété. Notre malade, metteur au point dans une usine d'automobiles, avait mené ses voitures pendant toute l'année précédente sur des routes défoncées, à une allure volontairement et exceptionnellement rapide.

(*Travail de la Clinique des maladies du système nerveux.*)

La dégénérescence systématisée optico-cochléo-dentelée. Etude anatomo-clinique d'un type familial, par MM. R. Nyssen et L. van Bogaert (d'Anvers).

(*Paraitra ultérieurement comme mémoire original.*)

Résumé. — Deux enfants d'une même famille par ailleurs non tarée présentaient successivement une atrophie optique bilatérale, avec cécité, une surdité bilatérale, de légers troubles ataxo-spasmodiques. L'étroite analogie montre une dégénérescence du premier neurone optique, du premier et deuxième neurones cochléaires, des systèmes dentelés.

Tumeur du IVe ventricule (Astrocytome fibrillaire chez un adulte). Crises bulbo-cervicales spéciales. Hypertension spinale sans hypertension cranienne. Syndrome du triangle inférieur du plancher du IVe ventricule. Essai sur les syndromes topographiques des Tumeurs du IVe ventricule, par MM. J.-A. Barré et E. Woringer (de Strasbourg).

Résumé de la communication. — Chez un adulte de 31 ans se sont déroulés en l'espace de quelques mois des accidents graves qui ont entraîné la mort et qui avaient débuté sous une forme atténuée onze ans auparavant.

G... vint nous trouver pour la première fois en février 1933, se plaignant de mal déglutir, d'avoir la langue lourde et la parole empâtée. Il souffrait en outre d'une tension douloureuse dans la nuque, de chaque côté de la ligne médiane et irradiant vers le haut jusqu'en arrière des oreilles. Quelques fourmillements passagers aux extrémités des doigts complétaient le tableau.

Ces quelques phénomènes, qui ne l'empêchaient pas d'assurer son tra-

vail de journalier, ne l'auraient pas poussé à consulter, s'ils n'avaient été accompagnés plusieurs fois par mois de crises nerveuses violentes sans perte de connaissance, au cours desquelles ils s'exaspéraient au point de donner à son entourage l'impression de mort imminente.

Ces crises purent être observées à la Clinique même. Elles débutaient par du hoquet qui durait plusieurs heures et un besoin impérieux de défécation, suivi bientôt de faiblesse des membres avec vertige et latéropulsion, de cyanose de la face, de pouls lent avec ralentissement (et même arrêt) de la respiration, de paralysie de la déglutition et des mouvements de la langue. En même temps les douleurs de la nuque et les fourmillements des doigts étaient augmentés. Ces phénomènes duraient environ une demi-heure et cédaient ensuite en quelques minutes.

Ces troubles avaient débuté dès 1922, au cours du service militaire que G... fit en Syrie. Les crises, taxées de paludéennes, mais en tout point semblables à celles qui viennent d'être décrites, augmentèrent progressivement de fréquence et d'intensité.

A l'examen, ce malade fut trouvé porteur de troubles importants dans le domaine des quatre dernières paires craniennes et des faciaux inférieurs. La langue était déviée et hémiatrophique, le voile et le pharynx étaient parésiés ; l'orbiculaire des lèvres avait une motilité réduite. En dehors des crises, on ne notait pas de troubles vestibulaires, ni cliniquement ni instrumentalement. Les tests cérébelleux étaient négatifs. Aux membres, la manœuvre de la jambe et celle des bras tendus ont été trouvées faiblement positives du côté droit, lors d'un seul examen. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité ni des réflexes tendineux ou cutanés. La ponction lombaire donna issue à un liquide hypertendu et légèrement hyperalbumineux. La manœuvre de Queckenstedt par effleurement des jugulaires était correcte. Le fond des yeux fut trouvé normal à plusieurs reprises et jusqu'à la fin.

Suspectant l'existence d'une myasthénie bulbaire ou d'une tumeur qui aurait englobé les derniers nerfs craniens au niveau du trou occipital, nous soumîmes le malade à un traitement radiothérapique qui ne fut pas sans l'améliorer passagèrement, mais trois mois après il mourut d'une broncho-pneumonie de déglutition.

A l'autopsie, on trouve une tumeur de la grandeur d'une noix, fortement adhérente à la partie inférieure du plancher du IV[e] ventricule et faisant corps avec le bulbe. Elle remplit le ventricule, repoussant sans y adhérer le vermis et les pédoncules cérébelleux moyens. Elle fait saillie au-dessous du pôle inférieur du ventricule, repoussant vers le haut les amygdales qui, de ce fait, ne sont pas enclavées, et comprimant les racines postérieures des deux premières paires cervicales. Les ventricules latéraux sont à peine dilatés. Histologiquement il s'agit d'un astrocytome fibrillaire.

Remarques cliniques. — 1° Ce malade était donc porteur d'une tumeur du IV[e] ventricule. Mais la symptomatologie à laquelle elle avait donné lieu

est très différente de celle qui nous conduit habituellement à ce diagnostic. La confrontation des particularités cliniques avec les lésions anatomiques va nous en donner les raisons et nous permettre d'isoler le *Syndrome de la moitié inférieure du plancher du IVe ventricule*, caractérisé essentiellement dans ce cas par des crises nerveuses de type particulier qui, à notre connaissance, ne figurent pas jusqu'à ce jour au chapitre de la symptomatologie de ces tumeurs, et par des troubles en rapport avec l'atteinte des VIIIe (vestibulaires), IX, X, XI et XIIe paires.

Les crises toniques spéciales, en rapport avec une localisation tumorale de la fosse postérieure, décrites par Jackson sous le nom de « cerebellar fits », ne sont pas comparables avec celles que présentait notre malade. Elles n'étaient pas, chez lui, accompagnées d'hypertonie des extrémités et d'hypertension de la tête sur le tronc, ni de douleurs particulièrement vives dans toute la nuque. Notre malade a gardé la souplesse de ses membres au point qu'aucun de leurs mouvements ne fut contrarié. Sa tête n'a pas changé d'attitude. La durée de ses crises était par contre beaucoup plus longue. Elles étaient caractérisées surtout par du hoquet, un besoin de défécation, des troubles cardio-respiratoires, de la déglutition et de la parole.

Les pathogénies proposées pour les différents types de crises de la fosse postérieure conviennent peu dans ce cas. Le vermis n'était pas infiltré ; l'interposition de la tumeur empêchait un enclavement des amygdales ; l'absence de stase et de douleurs frontales ainsi que la dilatation réduite des ventricules latéraux infirment l'existence d'une surpression venue de plus haut. Ces crises semblent dues à une accentuation brusque et intense (d'origine circulatoire probablement) des troubles préexistants des derniers nerfs craniens, et sont donc l'expression logique d'une atteinte des noyaux bulbaires de la moitié inférieure du plancher du IVe ventricule.

C'est pourquoi nous proposons de leur appliquer le nom de CRISES DU PLANCHER BULBAIRE, ou du TRIANGLE INFÉRIEUR DU PLANCHER DU IVe VENTRICULE.

Remarquons encore : 2° *L'absence totale de signe d'hypertension sustentorielle, coexistant avec l'hypertension du liquide spinal.* — Ce fait, apparemment paradoxal, peut être expliqué si l'on admet que les plexus choroïdes des ventricules latéraux fonctionnent normalement, tandis que ceux du IVe ventricule, directement irrités, sécrètent abondamment et déversent leur liquide sous pression dans la cavité spinale.

3° *Epreuve de Queckenstedt normale.* — Malgré le blocage complet du IVe ventricule, le simple effleurage des jugulaires fait monter la tension du liquide céphalo-rachidien. Les connexions du système veineux avec les espaces sous-arachnoïdiens de la fosse postérieure expliquent parfaitement ce fait, à condition qu'il n'y ait pas d'interruption entre les espaces sous-arachnoïdiens de la fosse postérieure et du rachis. Ce cas s'inscrit à la suite des quatre cas négatifs signalés par Jean Lereboullet, contre les quatre cas où le Queckenstedt fut positif ; il enlève un peu plus de la va-

leur attribuée à ce signe dans le diagnostic des tumeurs du IVe ventricule.

4° Arrivés à la fin de ces considérations sur le cas G..., nous tenons à souligner qu'à notre avis, il y a lieu de ne plus s'en tenir à un syndrome unique des tumeurs du IVe ventricule, et que dès maintenant on peut, suivant les localisations du pôle actif de ces tumeurs, distinguer plusieurs formes que nous classifierions volontiers en : 1° forme générale, classique ; 2° forme vermienne ; 3° forme du récessus latéral (de Lereboullet) ; 4° forme de l'angle supérieur, — que l'un de nous a isolée, — et 5° forme de l'angle inférieur, dont l'observation que nous venons d'apporter, constitue, croyons-nous, un bon exemple.

[Le texte complet de cette communication paraîtra bientôt dans l'Encéphale avec les figures qu'elle comporte. La partie anatomopathologique sera développée dans un travail spécial par MM. Crusem et Corino d'Andrade].

Hématome sous-dural chronique posttraumatique. Aspect radiographique, par MM. J. Dereux et A. Hayem (de Lille).

Intéressants par les études pathogéniques et anatomiques qu'ils suscitent. les hématomes sous-duraux posttraumatiques ne le sont pas moins au point de vue pratique ; aussi n'est-il pas étonnant qu'ils aient provoqué des recherches nombreuses, poursuivies parallèlement par les chirurgiens et par les neurologues.

Pourtant, si, grâce à toutes ces recherches, leur diagnostic se précise et devient plus facile, il n'en est pas de même de celui de leur localisation. Tous les auteurs ont insisté sur la difficulté de ce diagnostic topographique et l'opérateur, réduit aux seules données de la clinique, a parfois ouvert la dure-mère du côté sain.

On a cherché à vaincre ces difficultés à l'aide d'explorations diverses. Sans recourir comme le préconisait Meyer (cité par M. Lenormant, *Pr. médic.*, 1913), à la ponction cérébrale (1), on peut s'aider soit des ponctions ventriculaires postérieures. que recommande M. Petit-Dutaillis, soit de la ventriculographie ; ou, mieux de l'encéphalographie que conseillent MM. Alajouanine, de Martel et Guillaume.

Il est curieux de constater que l'étude radiologique n'a pas retenu beaucoup l'attention des chercheurs. Pourtant, l'hématome sous-dural chronique peut donner parfois une image radiographique qui précise le côté où il siège.

Comme nous n'avons pas vu signaler en France cet aspect particulier, et comme il constitue un signe précieux de localisation, il nous paraît intéressant, à ce double titre, de vous rapporter l'observation suivante :

(1) Toutefois, si nous entendons par là : ponction de la dure-mère, c'est un procédé direct d'investigation et parfaitement utilisable, comme nous le montrerons ailleurs

G... Georges, 62 ans, fermier, a toujours joui d'une excellente santé. Il n'y a rien à signaler dans l'étude de ses antécédents héréditaires et collatéraux. Il a eu trois enfants bien portants ; deux sont morts en bas âge. Le 22 juillet 1933, G... reçoit un coup de pied de cheval sur la région frontale à la partie antérieure et médiane. Il tombe sous la violence du choc, mais *ne perd pas connaissance*. Il peut se relever seul et est ramené chez lui. Un médecin appelé ne constate qu'une plaie superficielle qui est suturée et qui guérit parfaitement en quelques jours, ne laissant qu'une cicatrice en V, tout à fait médiane. G... reprend son travail habituel.

Le 18 septembre, presque deux mois après cet accident, il éprouve des maux de tête violents dans les deux régions temporales ; maux de tête qui s'exacerbent par les secousses du chariot qui le transporte. En même temps, quelques vomissements apparaissent.

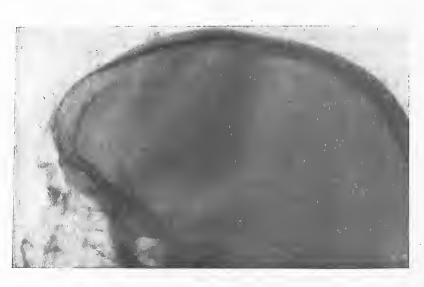


Fig. 1.

Sous l'influence des calmants, les phénomènes douloureux s'amendent, les vomissements cessent.

Le malade reprend une seconde fois son travail. Il éprouve toutefois plusieurs « éblouissements », sans perte de connaissance ; il dit « avoir tourné plusieurs fois sur lui-même sans pouvoir s'arrêter, et ce n'est qu'en s'accrochant fortement des deux mains à un piquet qu'il a pu faire cesser ce tournoiement ».

Une semaine plus tard, céphalée et vomissements reparaissent, avec une altération importante et subite de l'état général. Le Dr Huart, appelé, craint une séquelle grave du traumatisme cranien, et, avec lui, nous examinons le malade le 28 septembre 1933.

C'est un homme vigoureux, dont la lenteur d'idéation est frappante. Il ne répond aux questions posées qu'aprés plusieurs secondes, parfois même plusieurs minutes d'attente. Il a de la désorientation dans le temps. Il éprouve une tendance à la somnolence et est agité d'un hoquet incessant. Confiné depuis trois jours au lit, il perd ses urines et ses matières.

L'examen ne révèle rien de plus précis ; il n'y a aucune douleur à la percussion du crâne ; tous les réflexes sont normaux ; il n'y a pas de signe de Babinski ; il n'y a aucun trouble cérébelleux, mais il existe une stase papillaire bilatérale. Tous les autres organes sont normaux ; les urines le sont également. Seule la tension artérielle est un peu élevée :

21-11 au (Vaquez). Le malade entre dans une clinique où il est observé pendant plusieurs jours. Aux phénomènes précédemment notés, s'ajoutent un oubli fréquent et une déformation des noms propres ; il existe à gauche un signe de Babinski fruste. Une ponction lombaire est alors pratiquée. Pression au manomètre de Claude 40, en position couchée. Cytologie : 1 lymph. par mmc. Albumine : 0 gr. 12. R. de B.-W. : négative. Pas de trace de sang.



Fig. 2.

Les réactions de B.-W. et de Hecht sont négatives dans le sang ; l'urée est au taux de 0 gr. 51.

Diverses radiographies sont faites : elles ne montrent aucun trait de fracture, mais il existe dans la région fronto-pariétale gauche une ombre étendue et nette :

1° Cliché de profil gauche.

On note dans la région fronto-pariétale la présence d'une ombre anormale, de teinte relativement homogène, de forme ovoïde, aux contours assez nets en arrière. Cet ovoïde a son grand axe obliquement dirigé de haut en bas et d'arrière en avant. Son pôle inférieur est le plus gros, il descend jusqu'à la base du crâne ; son pôle supérieur remonte jusqu'à la voûte.

2° Cliché de face.

Au niveau de la région frontale on observe une ombre dense occupant tout le côté gauche ; elle s'étend en hauteur du sommet du crâne au sinus frontal ; en largeur, ses limites sont très imprécises, en dedans elle dépasse la zone médiane et se prolonge par une petite zone aux contours déchiquetés, mais d'ombre beaucoup moins dense.

Nous décidons d'intervenir chirurgicalement à gauche, et le malade est opéré le 6 octobre 1933 par le Pr Swynghedauw, le Dr Huart et l'un de nous.

Après avoir rabattu un grand volet fronto-pariétal gauche, on aperçoit une dure-mère tendue et bleuâtre au milieu du champ opératoire où elle bombe manifestement. Déjà, le passage du décolle-dure-mère avait fait sourdre un peu de sang noirâtre sous-dure-mérien lors de la taille du volet.

La dure-mère est incisée et on découvre une grande nappe de sang noirâtre mélangée de caillots. L'hématome s'insinue sous la brèche osseuse en avant, en arrière et vers la fosse temporale. Caillots et sang liquide sont limités par une membrane qui est indépendante et de la dure-mère et de la pie-mère. Cette collection, qui est en dehors des espaces sous-arachnoïdiens, est facilement évacuée ; la membrane est détachée prudemment avec les ciseaux courbes formant curette mousse. L'hémostase est assurée, la dure-mère suturée ; un petit drain est placé à la base du lambeau (1).

Les suites opératoires ne présentent aucun incident. Deux jours après l'intervention, le malade éprouve le besoin d'uriner et d'aller à la selle ; le hoquet diminue d'intensité pour disparaître quatre jours plus tard. Petit à petit les autres troubles disparaissent, le malade s'exprime avec beaucoup plus de vivacité et répond immédiatement aux questions posées ; seule la difficulté d'exprimer les noms propres persiste pendant une dizaine de jours.

Trois semaines après, le malade sort de la clinique, marchant sans aucune aide.

L'examen histologique de la pièce opératoire, pratiqué par M. le Pr Delattre, montre la structure habituelle de l'hématome sous-dural chronique posttraumatique sur laquelle ont particulièrement insisté MM. P. van Gehuchten et P. Martin (2) ; les résultats détaillés en seront publiés ailleurs.

Les études radiologiques relatives à ce sujet ont surtout cherché à mettre en évidence les altérations osseuses, notamment les traits de fracture ; elles n'ont jamais donné de précisions importantes en ce qui concerne l'ombre même de l'hématome.

Et MM. Alajouanine, de Martel et Guillaume peuvent écrire : « Les radiographies du crâne n'apportent en général aucun renseignement complémentaire. Exceptionnellement après un traumatisme important, elles mettent en évidence un trait de fracture (3). »

On conçoit d'ailleurs que, pour un neuro-chirurgien qui emploie couramment, avec une technique bien réglée, la ventriculographie et l'encéphalographie, ces renseignements soient de peu de valeur. Mais, outre que l'on ne peut pas encore actuellement, en France, faire partout une bonne ventriculographie dans des conditions de sécurité suffisantes, il n'est peut-être pas toujours sans danger de faire une encéphalographie chez un malade à grande hypertension céphalo-rachidienne. Aussi, la

(1) Bien que l'ombre se prolonge à droite par une petite zone beaucoup moins dense, l'hémisphère droit n'a pas été exploré en raison du peu d'épaisseur et d'étendue de cette ombre.

(2) P. Van Gehuchten et P. Martin. Les hématomes sous-duraux chroniques. *Rev. neur.*, août 1932, p. 178.

(3) Th. Alajouanine, Th. de Martel et J Guillaume Les hématomes sous-duraux posttraumatiques. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 février 1933, p. 6.

radiographie, quand elle donne des résultats positifs et qu'elle permet d'éviter l'emploi de ces deux méthodes d'exploration, n'est-elle pas à négliger. Nous venons de voir qu'elle peut, dans certains cas, apporter au diagnostic de localisation un appoint intéressant.

Méningiome frontal gauche, déterminant depuis 14 ans des crises d'épilepsie généralisée. Absence presque totale de syndrome focal et de manifestations d'hypertension intracranienne. Opération Guérison, par MM. Th. DE MARTEL et J. GUILLAUME.

Nous avons cru intéressant de présenter à la Société un malade *âgé de 33 ans*, sujet *depuis 14 ans à des crises comitiales généralisées* qui constituèrent presque l'unique manifestation d'un *méningiome frontal gauche pesant 170 grammes*, enlevé en totalité *il y a 15 jours.*

Ce malade fut adressé au service par le Dr Quenouille. L'histoire clinique de son affection est la suivante :

En juillet 1919, crise comitiale généralisée sans aucune aura ; chute brutale précédée d'un cri initial ; amnésie complète, miction involontaire et morsure de la langue.

Pendant 3 ans, survinrent des crises analogues, au rythme d'une tous les six mois environ.

En 1924, les crises devinrent plus fréquentes et en mars 1925 le malade entre en observation à l'hôpital de Bourges où pendant 3 jours les crises auraient été, paraît-il, subintrantes.

A la suite de cet épisode, pendant 18 mois aucune crise ne survint, puis elles réapparaissent au rythme d'une à deux par trimestre. En 1929 le malade est en observation pendant plusieurs semaines au Val-de-Grâce où divers examens, une ponction lombaire en particulier, sont pratiqués. Sa réforme est alors décidée, il est rayé des cadres de la gendarmerie à laquelle il appartenait. Depuis lors des crises ayant toujours les mêmes caractères surviennent généralement tous les deux ou trois mois ; de plus, depuis cette époque, le malade éprouve quelques céphalées fronto-pariétales gauches, surtout le matin. Ces douleurs s'atténuent et disparaissent même souvent au cours de la journée. Toutefois, depuis 6 mois environ, les céphalées sont permanentes et restent localisées à la région frontale et le malade accuse une diminution discrète de la mémoire en ce qui concerne particulièrement les faits récents.

Le malade n'eut jamais de vomissements, son sommeil est normal, pas de polyurie ni de polydypsie, fonctions génitales normales.

Examen, le 13 novembre 1933. Homme de 33 ans, en bon état général, exposant clairement l'histoire de son affection mais commettant quelques erreurs chronologiques signalées par son entourage.

Profondément affecté par sa maladie, il est en proie à un état mélancolique très accusé.

L'orientation dans le temps et dans l'espace est très bonne. Les automatismes mnésiques, quoique lents, sont conservés.

Il n'existe aucun trouble aphasique, mais le malade signale que depuis un mois environ il éprouve parfois une certaine difficulté à articuler les mots.

Nerfs craniens. — 1re Paire : normale.

Examen ophtalmologique. — Il existe une légère hyperémie du fond d'œil plus marquée à gauche qu'à droite ; les veines sont un peu dilatées et les vaisseaux font un léger coude au moment où ils franchissent le bord de la papille.

A gauche les contours sont légèrement flous dans le segment nasal de la papille.

Motilité oculaire intrinsèque et extrinsèque : normale.

Champ visuel : normal.
V. O. D. : 10/10. V. O. G. : 9/10.
Ve Paire : normale.
VIIe Paire : très légère ébauche de parésie faciale droite de type central.
VIIIe Paire : normale.

Voies motrices. — Aucune diminution de la F. M. S. n'est décelable. La manœuvre de la jambe de Barré est négative à droite et à gauche.



Fig. 1.

Les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont à seuil légèrement plus bas à droite qu'à gauche.

Le régime des réflexes cutanés n'est pas perturbé. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite et à gauche.

Voies sensitives. — Normales.

Appareil cérébello-vestibulaire. — Aucun trouble n'est décelable.

Examen général négatif : T. A. 14/8 ; Urines normales ; Urée sanguine : 0,30.

Aucun antécédent pathologique particulier n'est à signaler, le malade n'a jamais eu de traumatisme cranien.

Radiographies du crâne. — Dans la région frontale gauche, on note l'existence d'épaississements irréguliers de la table interne, de zones d'aspect poreux et d'empreintes vasculaires anormales.

De plus, dans la position front-plaque, des calcifications sont visibles au centre de la région frontale gauche, et la faulx en partie calcifiée paraît refoulée vers la droite.

Diagnostic. Méningiome probable de la région frontale gauche, mais une ventriculographie est absolument nécessaire pour étayer ce diagnostic.

Ventriculographie le 23 novembre 1933.

Amputation de la corne frontale gauche et refoulement considérable vers la droite du ventricule droit et du 3e ventricule. (Voir radios 1 et 2.)

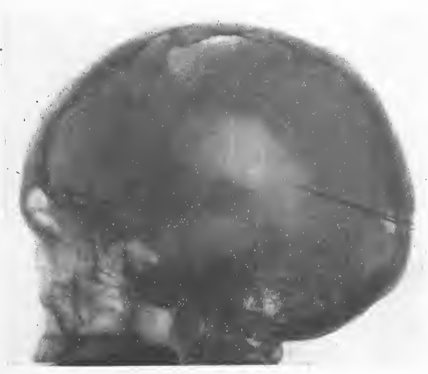


Fig. 2. (Obs. I.)

Examen du liquide céphalo-rachidien ventriculaire.

Cellules : 1,5 ; albumine 0,70 ; réactions du B.-W. et du benjoin colloïdal : négatives.

Intervention. — Position assise. Anesthésie locale.

Taille d'un volet fronto-pariétal gauche avec scalp. L'os est particulièrement vascularisé, surtout au voisinage de la ligne médiane.

Après bascule du volet, la dure-mère saigne abondamment, hémostase par électrocoagulation à la pince bipolaire et par application de muscle de pigeon.

Incision de la dure-mère à la partie inférieure du lobe frontal. On récline vers le haut la membrane durale, mais au centre de la région préfrontale, elle adhère intimement à la tumeur sous-jacente qui paraît être un méningiome.

Section de la dure-mère au pourtour de la tumeur en sacrifiant une vaste zone de dure-mère adhérente et probablement infiltrée. Dégagement des bords de la lésion par clivage sous-arachnoïdien et hémostase progressive aux clips de très nombreux vaisseaux.

De nombreux fils passés dans la lésion particulièrement résistante permettent d'exercer sur elle une traction vers le haut.

On la clive progressivement du tissu cérébral adjacent ; son énucléation sans morcellement est possible. Son point d'insertion est situé au tiers antérieur du sinus longitudinal supérieur. Par section méthodique entre des clips, et par électrocoagulation, on la libère du sinus, elle est enlevée en totalité.

Poids de la tumeur : 170 grammes. (Voir fig. 3, obs. I.)

Son nid représente une vaste cavité creusée en plein lobe frontal. Elle se développait au contact de la faulx, écrasant le corps calleux et refoulant en arrière et en bas la partie moyenne du lobe frontal.

Hémostase du lit tumoral que l'on recouvre d'une fine baudruche.

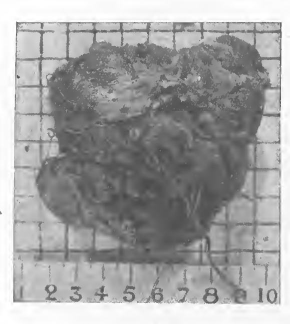


Fig. 3.

Fermeture temporaire du volet.

Durée de l'intervention : 3 heures.

Suites opératoires. — Aucune complication ne survint, l'écoulement de liquide céphalo-rachidien fut très abondant pendant 24 heures, la température ne dépassa pas 38°8.

48 heures après l'opération, bascule du volet, vérification de l'hémostase ; ablation des baudruches, fixation du volet, suture des téguments.

Le malade se rétablit très rapidement et se lève au 8e jour.

Immédiatement après l'opération exista une dysarthrie très importante qui disparut rapidement.

Actuellement, l'état général est excellent : le malade n'a plus de crises plus de céphalées et l'état mélancolique a disparu ; aucun trouble neurologique n'est décelable. Du point de vue histologique, il s'agit d'un méningoblastome très peu proliférant.

Nous n'insisterons pas sur le résultat opératoire obtenu dans ce cas, fait actuellement banal ; par contre nous croyons intéressant de signaler dans cette observation quelques points particuliers :

Pendant 14 ans, ce malade fut considéré comme atteint d épilepsie « essentielle ».

Les crises n'eurent aucune aura motrice ou sensitive particulière, aucun caractère bravais-jacksonnien, malgré la compression exercée par la tumeur sur les centres sensitivo-moteurs gauches, et malgré le volume de cette lésion le malade n'eut que tardivement quelques céphalées frontales sans autre manifestation d hypertension intracranienne (vomissements et stase papillaire en particulier). Enfin, la discrétion du syndrome focal démontre une fois de plus la tolérance extrême des centres cérébraux à une compression lente.

Du point de vue pratique, nous tenons à insister sur l'intérêt de l'encéphalographie ou de la ventriculographie dans des cas analogues. Actuellement, nous pratiquons ces épreuves chez la plupart des malades qui nous sont adressés pour accidents comitiaux dits « essentiels » et nous avons fréquemment la satisfaction de mettre en évidence certains processus pathologiques échappant aux investigations cliniques les plus complètes. Nous reviendrons ultérieurement en fournissant des exemples sur l'intérêt diagnostique et thérapeutique de ces méthodes appliquées en pareil cas.

Tumeur développée dans le IIIe ventricule. Abord de la lésion par voie transcalleuse ; ablation partielle. Guérison. Considérations neuro-chirurgicales, parMM. TH. DE MARTEL et J. GUILLAUME.

Le malade que nous avons tenu à présenter à la Société est âgé de 27 *ans*. Sa *santé* fut *excellente jusqu'en août* 1933. *A cette époque*, s'installent de violentes *céphalées diffuses*, survenant par crises presque quotidiennes, de durée variable. Ces paroxysmes douloureux se terminaient fréquemment par un vomissement souvent pénible.

En septembre 1933, *une diplopie* s'ajoute aux céphalées. Ces divers troubles sont imputés à une sinusite sphénoïdale subaiguë et le malade suit un traitement local de cette affection. Les céphalées paraissent s'atténuer ; mais la persistance de la diplopie justifie une radiographie du crâne qui révèle l'existence de manifestations d'hypertension intracranienne (disjonction des sutures, impressions digitales sur la région frontale).

L'état général reste excellent, le malade a une activité normale, mais accuse une certaine maladresse des deux mains dans l'exécution de mouvements fins et précis. Ce trouble paraît dépendre d'un tremblement permanent, s'accentuant surtout lors des mouvements volontaires.

Le 3 *octobre* 1933 survient une *nouvelle crise céphalalgique* s'accompagnant d'une légère contracture des muscles de la nuque.

Une ponction lombaire pratiquée le 8 *octobre* fournit les renseignements suivants :

Pression : 45 au Claude (position couchée).

Cellules : 2.

Albumine : 0,35.

Réaction de B.-W. négative.

Réaction du benjoin colloïdal de Guillain, négative.

La diplopie disparaît dans les heures qui suivent la P. L., mais cette dernière déter-

mine *pendant* 15 *jours une réaction particulièrement vive* (céphalées atroces, contracture de la nuque rendant impossible toute tentative de mobilisation de la tête qui déclanchait d'ailleurs un vomissement en fusée). Le 24 octobre, le malade est rétabli, il n'accuse plus aucun trouble, indépendamment d'un léger tremblement des mains.

Le 25 *octobre, il consulte à Alger* le Dr Dupuy d'Urby qui constate l'existence d'une *stase papillaire bilatérale importante.* L'acuité est de 7/10 de chaque côté. Le malade est alors adressé au Dr de Martel. Après un voyage effectué sans fatigue, le malade, à son arrivée à Paris, n'éprouve plus aucun trouble et se déclare guéri.

Les examens pratiqués le 4 et le 5 novembre fournissent les renseignements suivants :

Etat général excellent : le malade n'éprouve plus de céphalées, son activité intellectuelle est normale, le comportement et l'affectivité sont normaux, aucun déficit mnésique n'est décelable, pas d'aphasie, pas d'apraxie.

Nerfs craniens :

1re Paire, pas d'anosmie.

Examen ophtalmologique (Dr Monbrun).

Stase papillaire bilatérale importante, surtout accentuée à droite ; de ce côté, en effet, la papille est méconnaissable et entourée de petites hémorragies. Il paraît exister déjà un certain degré d'atrophie papillaire ; la vision a en effet baissé et les veines sont diminuées de volume malgré l'œdème.

Pupilles très dilatées, mais égales, réagissant très faiblement à la lumière et ne maintenant pas celle ébauche de contraction. La réaction à l'accommodation convergence est également très faible.

La motilité oculaire extrinsèque est sensiblement normale en ce qui concerne les mouvements élémentaires (la légère diplopie accusée par le malade dans certaines positions du regard ne peut s'objectiver au verre rouge).

Par contre, il existe un trouble très net de certains *mouvements associés* des globes oculaires : *l'élévation est nettement diminuée ainsi que la convergence* ; l'abaissement est normal. Les mouvements associés de latéralité sont normaux.

Acuité visuelle O. D. 5/10, O. G. 5/10 (avec correction).

Le champ visuel est absolument normal pour le blanc et les couleurs.

Ve Paire, absolument normale.

VIIe Paire, normale.

VIIIe Paire, nerf cochléaire : le malade accuse parfois quelques bourdonnements au niveau de l'oreille droite surtout, mais il n'existe aucune hypoacousie. Les réflexes cochléaires élémentaires sont normaux (le réflexe cochléo-palpébral est même particulièrement vif à droite et à gauche).

Nerf vestibulaire (voir appareil cérébello-vestibulaire).

Nerfs mixtes et XIIe paire. Normaux.

Voies motrices : normales.

Appareil cérébello-vestibulaire. Pas de nystagmus. Pas de déviations segmentaires, pas de signe de Romberg. La démarche est normale ; les réactions statiques d'équilibration sont normales ; les réactions à la poussée dans diverses directions ne sont pas perturbées.

La passivité segmentaire n'est pas augmentée.

Il existe un tremblement statique, fin, des membres supérieurs s'exagérant lors des mouvements volontaires mais ne s'accompagnant d'aucun trouble cérébelleux kinétique véritable.

Les épreuves vestibulaires instrumentales n'ont pas été pratiquées.

Radiographies du crâne : *Manifestations* banales *d'une hypertension intracranienne* importante, à évolution lente, impressions digitales, disjonctions suturaires, lame quadrilatère décalcifiée.

Examen général négatif : T. A. 15/8.

Morphologie normale.

Pas de manifestations d'ordre infundibulo-hypophysaire.

Diurèse normale.

Urines normales.

Urée sanguine : 0,25.

Glycémie : 1.10.

Il importe en outre d'insister sur ce fait que *la mydriase constatée actuellement existe depuis de nombreuses années,* comme a pu le constater l'entourage médical du malade.

En résumé : Syndrome d'hypertension intracranienne à évolution rapide mais entrecoupée de rémissions. Syndrome focal discret caractérisé par une mydriase bilatérale avec absence presque totale de réactions pupillaires ; une parésie des mouvements associés des globes oculaires touchant l'élévation et la convergence et au même degré les mouvements volontaires et automatico-réflexes ; un tremblement auquel on ne peut assigner un caractère nettement cérébelleux.



Fig. 1.

Cette symptomatologie rend vraisemblable *l'existence d'une tumeur comprimant la région quadrigémellaire* et déterminant une obstruction de l'extrémité antérieure de l'aqueduc de Sylvius avec dilatation secondaire du système ventriculaire.

Une ventriculographie seule permettra de déterminer la topographie exacte de cette lésion.

Ventriculographie le 7 novembre.

Les carrefours ventriculaires sont rencontrés en position normale.

Tension du L. C.-R. 70 au Claude. Ecoulement abondant de L. C.-R. en quantité égale à droite et à gauche.

La perméabilité des trous de Monro est vérifiée par le passage dans le ventricule droit de l'air injecté à gauche.

Radiographies : dilatation symétrique des ventricules latéraux qui dans la position front-plaque apparaissent écartés l'un de l'autre (voir radio 1).

L'étude du IIIe ventricule est particulièrement intéressante. Dans les positions front-plaque et occiput-plaque on le voit nettement dilaté, mais l'étude des profils montre qu'en réalité cette image correspond à sa partie antérieure et en particulier à la région infundibulaire que l'on voit nettement.

La partie centrale et la partie postérieure du IIIe ventricule ne sont pas injectées. La tumeur occupe cette région ; ses contours sont nettement dessinés ; son centre correspond à la région pinéale ; en haut elle atteint le niveau du bord inférieur des ventricules latéraux qui

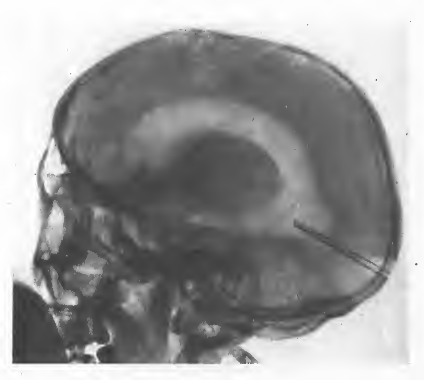


Fig. 2. (Obs. II.)

paraissent nettement soulevés. Cette lésion a une forme circulaire très curieuse, ses bords sont réguliers, comme tracés au compas (voir radio 2).

Il s'agit d'une tumeur *occupant la presque totalité du 3e ventricule* mais se développant surtout *en arrière et en haut* et dont la partie postérieure correspond à la région pinéale.

Cet aspect de la lésion fait *hésiter entre le diagnostic de tumeur développée peut-être aux dépens de la glande pinéale et celui de kyste parasitaire, ce dernier rendu plus vraisemblable* par ce fait que le malade habite l'Algérie.

Les réactions de Weinberg et de Cassoni pratiquées auparavant ont été négatives et l'examen hématologique pratiqué le 8 novembre ne décèle l'existence d'aucune éosinophilie ; l'équilibre leucocytaire est d'ailleurs normal si l'on tient compte de la réaction imputable à la ventriculographie pratiquée 20 heures auparavant.

Après nouvelle étude des images ventriculographiques, on décide d'aborder cette néoformation *par voie transcalleuse*, qui seule paraît susceptible de donner un bon accès sur la lésion.

Intervention, le 13 novembre 1933.

Position assise. Anesthésie locale. Mise en place d'une sonde fine dans la cavité ventriculaire gauche pour permettre l'écoulement lent du L. C.-R.

Taille d'un large volet à pédicule latéral droit dépassant la ligne médiane de 4 cm. vers la gauche, découvrant ainsi très largement le sinus longitudinal supérieur.

Incision de la dure-mère au voisinage de ce dernier, hémostase rigoureuse de nombreux émissaires et de volumineux corpuscules de Pacchioni.

On s'insinue alors entre la faulx et la face interne de l'hémisphère droit et on parvient progressivement sur la face supérieure du corps calleux. L'hémisphère droit est récliné légèrement en dehors, maintenu par un écarteur automatique imaginé par l'un de nous. Malgré la profondeur, la vision est excellente.

Section progressive du *corps calleux sur 6 cm. environ de longueur exactement sur la ligne médiane jusqu'au contact de la lésion. Le milieu de l'incision correspondant sensiblement à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 postérieur du corps calleux.*

La tumeur d'aspect rose grisâtre apparaît nettement en écartant les lèvres de l'incision calleuse ; elle se clive de la face inférieure du corps calleux. *Morcellement à l'électro ; l'anse ouvre un kyste d'où s'écoule du liquide xanthochromique, mais en quantité peu abondante* : nouveaux morcellements successifs.

Le volume de la lésion est considérablement diminué, mais toute tentative d'exérèse totale paraît extrêmement dangereuse, les connexions vasculaires profondes de cette tumeur étant invisibles.

On décide de s'en tenir là. Hémostase rigoureuse. Suture partielle de la dure-mère. Zone de décompression à la base du volet.

Remise en place temporaire du volet ostéo-cutané. Durée de l'opération, 4 heures.

Le malade a bien supporté l'intervention, n'a jamais perdu connaissance et parlait normalement alors que l'on opérait dans son 3e ventricule.

Suites opératoires. Dans les heures qui suivirent, la T. A. s'éleva rapidement atteignant 22/12 et 8 heures après l'opération la température atteignait 39°7. Après évacuation de L. C.-R. par la sonde laissée en place dans la cavité ventriculaire, la température baissa progressivement et la T. A. se stabilisa à 15/8. 24 heures plus tard une poussée hypertensive se dessina, elle fut jugulée par évacuation de L. C.-R.

48 heures après l'opération, fermeture définitive du volet après vérification de l'hémostase.

Le malade se rétablit très rapidement et quitta la clinique 15 jours après l'intervention.

Actuellement, l'état général est excellent, l'activité est absolument normale. Les céphalées ont disparu, la stase papillaire a considérablement regressé et, fait intéressant, la mydriase a diminué et les réactions pupillaires sont plus vives ; les troubles des mouvements associés des globes oculaires sont également très discrets.

L'examen histologique du tissu tumoral pratiqué par le Dr Oberling a montré qu'il s'agit d'un *astrocytome très fibrillaire, les cellules sont de petite taille sans monstruosités cellulaires, sans mitoses.*

Cette observation nous paraît intéressante à divers points de vue.

Du point de vue neurologique, le tableau clinique était dominé par l'existence d'une mydriase bilatérale avec absence presque totale de réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation et d'un syndrome de Parinaud discret ; cette symptomatologie orientait nettement vers la région quadrigémellaire.

Les renseignements fournis par la ventriculographie furent particulièrement précis ; ils fixèrent la topographie exacte de la tumeur.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une tumeur gliale ; toutefois les caractères évolutifs, la symptomatologie plaident en faveur d'une tumeur agissant sur la région quadrigémellaire plus par compression que par destruction puisque les symptômes imputables à la souffrance de ces centres régressèrent après l'intervention.

On peut donc se demander s'il ne s'agit pas d'une tumeur développée aux dépens de la glie pinéale et dont la symptomatologie rappelle par de nombreux points celle des pinéalomes proprement dits, bien connus actuellement grâce aux travaux de Horrax et Bailey, Dandy, Globus et Silbert, Harris et Cairns.

Du point de vue neuro-chirurgical, cette observation nous montre que la voie transcalleuse permet d'aborder les tumeurs développées dans le IIIe ventricule.

Enfin, nous soulignerons pour terminer ce fait physiologique, à savoir que la section de la partie postérieure du corps calleux sur une longueur de 6 centimètres environ n'a déterminé aucun trouble cliniquement décelable d'ordre apraxique en particulier.

M. Vincent. — Dans une très belle opération, MM. de Martel et Guillaume ont enlevé une tumeur transcalleuse. Mais il ne s'agit pas d'une tumeur dans le IIIe ventricule. Il s'agit d'une tumeur au-dessus du IIIe ventricule. Il suffit de regarder les belles ventriculographies qu'ils apportent pour s'en convaincre. On y voit non seulement le trou de Monro, la partie antérieure du IIIe ventricule, mais aussi la partie postérieure de ce ventricule, reconnaissable à ses cornes et à peine abaissée. Les ventricules latéraux ne montrent qu'une dilatation moyenne, non l'énorme distension que l'on voit d'ordinaire dans les tumeurs du IIIe ventricule.

Un cas de névralgie du glosso-pharyngien. Névrotomie juxtabulbaire (Méthode de Dandy), par MM. A. Baudouin, D. Petit-Dutaillis, R. Caussé et M. Deparis.

Nous avons eu l'occasion d'observer et de faire opérer un cas très net de névralgie du glosso-pharyngien. Le premier cas publié est celui de Weisenburg (1910) : il s'agissait d'une forme symptomatique d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. En 1920, Sicard et Robineau publièrent les deux premiers cas français. Ils opèrent par la voie cervicale. En 1932, MM. Chavany et Welti firent connaître une très belle observation : la malade fut également opérée par voie cervicale avec un succès complet persistant après deux ans. Mais ce sont les neuro-chirurgiens américains qui ont apporté à la question la contribution la plus importante, qui porte sur une vingtaine de cas (Doyle, Adson, Dandy, Stookey....). Dandy et Adson ont préconisé l'intervention par voie postérieure, juxtabulbaire. C'est par cette voie que nous sommes intervenus chez notre malade.

Voici d'abord l'observation clinique.

Mme Lec..., 60 ans, sans profession, vient nous consulter le 26 septembre 1933, pour un syndrome douloureux paroxystique à type d'otalgie et de pharyngalgie gauches dont le début remonte à 3 ans environ.

On ne note aucun antécédent pathologique en dehors de fortes migraines survenant très fréquemment par crises, et ceci au cours de plusieurs années.

La névralgie n'apparut qu'en juin 1930. Alors que la malade buvait, au cours d'un repas, elle ressentit une douleur violente « dans le fond de l'oreille et sous l'angle de la mâchoire ». La crise dura quelques secondes, céda spontanément, et se reproduisit une deuxième fois dans le courant de la journée.

Pendant deux ans, il y eut une accalmie complète. En octobre 1932, apparaît une nouvelle série de crises douloureuses de même siège, revêtant nettement le type intermittent du tic douloureux avec intervalles libres très nets.

L'accès se termine fin octobre ; il est suivi d'une accalmie complète, puis de deux nouveaux accès en janvier 1933 et en août 1933. Les douleurs n'ont pas cessé depuis cette époque.

Les crises augmentent d'intensité et de fréquence, et deviennent diurnes et nocturnes. La malade subit alors dans un service de laryngologie un traitement d'ionisation à l'aconitine, d'ailleurs sans résultats. Elle vient alors nous consulter avec le diagnostic de névralgie faciale.

La douleur est très vive, survient par crises aiguës qui débutent brusquement « comme un coup de revolver ». La douleur siège d'abord dans une région assez imprécise : le fond de la gorge. Elle est déchirante, « comme un arrachement de nerf », et irradie dans l'amygdale gauche, la partie profonde de l'oreille gauche, la région profonde de la langue. La crise dure environ 30 secondes, cesse d'une façon brusque, comme elle est apparue, pour se reproduire quelques instants après.

Elle survient parfois spontanément, mais peut être déclanchée à l'occasion de la parole, du passage des aliments ou de la salive au fond de la gorge.

Quand cette malade vient nous consulter, les crises douloureuses sont extrêmement fréquentes, séparées cependant par des intervalles libres nets, mais durant quelques minutes seulement.

A chaque crise la malade se crispe sous la souffrance atroce ; elle incline la tête en avant et on note un spasme des abaisseurs de la mâchoire.

Les perturbations de la sécrétion salivaire sont variables : tantôt sécrétion abondante, tantôt au contraire sensation de sécheresse.

En dehors des crises douloureuses, l'examen neurologique est entièrement négatif.

L'examen du Dr Caussé nous a donné les renseignements suivants (29 septembre 1933).

L'examen des fosses nasales, du pharynx, du larynx, des conduits auditifs ne révèle aucune anomalie. Motricité et sensibilité normales.

Tous les essais faits en vue de provoquer une crise douloureuse sont infructueux, bien que la malade ait au moment de l'examen des crises très fréquentes. En particulier, la palpation vigoureuse de l'amygdale gauche et du pharynx de ce côté est sans effet.

Audition normale. Réactions vestibulaires identiques des deux côtés, mais faibles. A l'occasion de l'épreuve calorique la malade signale que du côté gauche le conduit auditif est moins sensible au froid que du côté droit. Cependant le froid et le chaud sont nettement reconnus.

Epreuve de la cocaïne. — Le badigeonnage de l'amygdale gauche et de la base de la langue de ce côté avec une solution de cocaïne à 1 p. 10 fait immédiatement cesser les douleurs. Celles-ci ne reparaissent qu'au bout d'une heure environ, alors qu'au moment de l'essai elles se reproduisaient toutes les cinq minutes. Cet essai avec la cocaïne en badigeonnage a été renouvelé quelques jours plus tard avec le même succès.

Par contre, une infiltration de l'amygdale et de la région périamygdalienne, avec une solution de novocaïne à 1 /200 (en injection) est restée sans aucune influence sur les douleurs.

En résumé, nous avons affaire à une malade de 60 ans, présentant de courtes crises de douleurs très violentes siégeant à gauche dans la région amygdalienne et dans l'oreille. Il y a des alternatives de sécheresse des muqueuses et de salivation. La cocaïnisation des muqueuses de l'amygdale gauche et de la région linguale voisine amène presque instantanément la sédation temporaire des douleurs. Ce sont là les caractères classiques d'une névralgie du glosso-pharyngien gauche. Notons cependant qu'il nous a été impossible de déclancher la crise par l'attouchement de la région amygdalienne. D'après les auteurs américains on y parvient d'ordinaire. D'où le nom de « zone gâchette » (trigger-zone) qu'ils donnent à cette région.

La malade est alors adressée au Dr Petit-Dutaillis, pour névrotomie.

Compte rendu opératoire du 13 octobre 1933 :

Opérateur : Dr Petit-Dutaillis ; Aides : MM. Poilleux, Lataux.

Anesthésie : Lavement à l'éther.

Diagnostic opératoire : Névralgie du glosso-pharyngien gauche.

Intervention : Neurotomie du glosso-pharyngien.

Trépanation de la fosse occipitale. Après ouverture de la dure-mère, on effondre légèrement l'arachnoïde de la grande citerne et on récline progressivement le cervelet. On découvre, après effondrement de la citerne latérale, d'abord l'acoustique et le facia, puis, se reportant plus en dedans et en arrière, on aperçoit facilement les trois nerfs mixtes. Le glosso-pharyngien s'isole aisément du pneumogastrique et on sectionne la racine du IX à mi-distance du bulbe et du trou déchiré. L'opération se fait absolument sans difficulté et sans hémorragie. Fermeture de la dure-mère, des muscles et de la peau. Petit drain au contact de la dure-mère.

Les suites opératoires furent normales.

Les paroxysmes algiques disparurent complètement. La malade nota une sensation de goût amer lors de la déglutition.

Elle sortit de l'hôpital le 27 octobre 1933. En raison du traumatisme opératoire, il ne fut pas possible de pratiquer, dès les premiers jours, un examen valable de la sensibilité tactile du pharynx et de la sensibilité gustative.

Ces examens furent pratiqués par M. Caussé les 3 et 24 novembre 1933.

Examens le 3 novembre 1933 et le 23 novembre 1933 (après l'opération).

La sensibilité cutanée de la face, du conduit auditif, du tympan à gauche est normale.

La sensibilité tactile du pharynx, du voile du palais, des piliers, des amygdales, des deux tiers antérieurs de la langue, de l'épiglotte est absolument normale d'un côté comme de l'autre. La région du V lingual, côté gauche, paraît un peu moins sensible au tact que du côté opposé.

Les épreuves pour la sensibilité gustative ne sont pas concluantes. Mais la malade dit très explicitement qu'elle ne sent plus le goût des aliments du côté gauche, mais que la sensibilité au chaud et au froid est intacte des deux côtés. Objectivement, on constate que le voile du palais, qui était symétrique avant l'opération, ne l'est plus depuis. D'une part le bord libre du voile ne dessine plus du côté gauche la même large ogive que du côté droit : il tombe verticalement. D'autre part, il y a un contraste bien marqué entre les deux piliers postérieurs : alors que le pilier droit a un relief bien accusé qui s'accuse pendant les contractions, le pilier gauche n'a plus aucun relief, il ne se contracte plus (paralysie du pharyngo-staphylin). La paroi postérieure du pharynx se contracte normalement, il n'y a pas de signe du rideau.

Résumé des constatations postopératoires : diminution de la sensibilité gustative de la base de la langue côté gauche ; peut-être diminution de la sensibilité tactile de la même région. Paralysie du pharyngo-staphylin et peut-être aussi du palato-staphylin.

A un dernier examen pratiqué le 6 décembre 1933, on constate que les troubles de la sensibilité se sont encore atténués. La malade continue à déclarer qu'elle sent moins le goût des aliments à gauche qu'à droite : cependant, quand on porte au niveau de la base de la langue un petit tampon imbibé d'une solution sucrée ou salée, il semble que la sensation soit la même des deux côtés. Il est vrai que cette manœuvre est d'exécution difficile et comporte des causes d'erreurs. Par contre, la sensibilité au contact et à la piqûre est normale et égale des deux côtés. De même les différences morphologiques signalées plus haut sont en voie d'atténuation.

Nous voudrions tirer de cette observation quelques conclusions sommaires, nous réservant pour un travail plus étendu où nous ferons état de toutes les observations publiées et de deux cas nouveaux que nous suivons en ce moment.

1° L'acte chirurgical a supprimé radicalement les douleurs très intenses dont souffrait la malade. Mais il est évident que l'opération est trop récente pour que l'on puisse parler, sur ce cas seul, de guérison définitive. Mais nous avons heureusement l'expérience de nos devanciers qui, dans des cas analogues, ont obtenu, par la section de la IXe paire, cette guérison définitive.

2° Nous croyons que la névralgie du glosso-pharyngien est peut-être moins rare qu'on ne pourrait le penser et qu'elle risque d'être méconnue, si l'on n'y songe pas. Par certains de ses caractères, elle ressemble beaucoup à une névralgie du trijumeau. En particulier, les crises paroxystiques, courtes et violentes, avec intervalles libres complets, sont tout à fait superposables. Mais la localisation différente, l'intensité de l'otalgie, le déclanchement par la « trigger-zone » (d'ailleurs inconstant), l'épreuve de la cocaïnisation amygdalienne, éclaireront immédiatement un observateur prévenu.

3° La forme qu'a présentée notre malade est la forme complète, pharyngo otique, la plus fréquente, semble-t-il, et la plus facile à reconnaître. Mais il semble aussi qu'il puisse exister des formes dissociées : pharyngées ou otitiques. Dans leur premier travail, Sicard et Robineau parlent « d'algies vélo-pharyngées ». D'autre part, divers auteurs, et en particulier Reichert, décrivent une névralgie isolée du nerf de Jacobson, à forme purement otalgique. Il est probable que cette donnée n'épuise pas la question si complexe des otalgies. La question vaut d'être étudiée.

4° Un autre point curieux dans notre cas est la disparition rapide des troubles sensitifs. Il est fort regrettable que nous n'ayons pu en faire l'étude dès les premiers jours après l'intervention. Signalons que le même phénomène a été expressément noté par MM. Chavany et Welti, dans leur observation.

5° D'après les neuro-chirurgiens américains, les névralgies de la IXe paire seraient fréquemment symptomatiques. Chez notre malade, rien dans l'examen clinique ni dans les constatations opératoires ne justifie pareille hypothèse.

6° Du point de vue chirurgical, nous tenons à insister sur la simplicité technique de la neurotomie juxtabulbaire, selon la méthode de Dandy.

Nul doute que ce ne soit la méthode de choix. Outre qu'elle est théoriquement idéale, cette neurotomie est infiniment plus facile d'exécution que la neurotomie juxtaprotubérantielle du trijumeau ; elle nous paraît une opération tout à fait bénigne, ne comportant sans doute guère plus de risques que la neurotomie extracranienne proposée et exécutée en 1920 par Sicard et Robineau. Enfin cette neurotomie juxtabulbaire est en soi suffisante. Les faits rapportés par Dandy, le nôtre en font foi. La section des filets pharyngés du vague, la résection du ganglion cervical supérieur que Sicard et Robineau, plus récemment Chavany et Welti, avaient cru bon d'ajouter à la section ou à la résection extracranienne du glosso-pharyngien, ne sont nullement nécessaires pour obtenir la guérison. Ces opérations complexes, pratiquées dans le doute où l'on était de la localisation exacte de la névralgie, doivent être abandonnées devant ces résultats de la neurotomie juxtabulbaire, qui prouvent que ces types d'algies affectent bien exclusivement le territoire de la IX[e] paire.

Forme familiale de l'encéphalite périaxile diffuse (Maladie de Schilder). 2 observations cliniques, par M. G. Heuyer, M[lle] Claire Vogt, M[lle] Roudinesco.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux enfants de la même famille, atteints de la maladie de Schilder.

La sclérose cérébrale diffuse découverte presque simultanément par Schilder en 1912 sous le nom d'encéphalite périaxile diffuse et par Pierre Marie et Foix en 1913 sous le nom de sclérose cérébrale centro-lobaire et symétrique, a fait l'objet de nombreux travaux.

En dépit de la variabilité des tableaux cliniques, il est admis qu'il s'agit d'une même maladie. Pour Foix et ses élèves en particulier, l'encéphalite périaxile ou maladie de Schilder représente le type évolutif de l'affection dont la sclérose centro-lobaire constitue le type fixé, compatible avec l'existence, mais s'accompagnant de séquelles plus ou moins importantes.

En France, des cas sporadiques ont été bien étudiés, mais il semble que l'attention ait été fort peu retenue par les formes familiales. Nous avons seulement retrouvé l'observation de Leenhardt (1), Chaptal, Lonjon Balmes ; cas de deux sœurs ayant la même affection neurologique. L'une d'elles étant morte, la vérification anatomique a permis de faire le diagnostic de maladie de Schilder.

Les mémoires récents de van Bogaert résument l'état actuel de nos connaissances sur les formes familiales de l'encéphalite périaxile.

(1) Leenhardt, Chaptal, Lonjon et Balmes. *Arch. de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, juin 1929.
Ludo van Bogaert et Duthoit. Le type juvénile de la sclérose cérébrale diffuse familiale. *Arch. de médecine des enfants*, mars 1933.
Ludo van Bogaert et Bertrand. Les leucodystrophies progressives familiales. *Revue neurologique*, août 1933.

A l'étranger, par contre, ces formes familiales ont fait l'objet de plusieurs études (Haberfeldt, Spiller, Krabbe, Scholz, Ferraro, Symonds, Bielschowsky, Henneberg, Curtius).

Les deux observations que nous présentons offrent la plus grande analogie avec les observations de ces différents auteurs, en particulier avec les cas de Symonds et surtout ceux de Krabbe. Ce dernier, en 1916, observa 5 cas de maladie de Schilder chez des enfants de 5 à 13 mois et en raison même de leur caractère familial voulait en faire une entité morbide nouvelle, voisine de l'idiotie amaurotique.

Observation. — Bernard D.., 4 ans, né à terme, poids 3 kg. 500, accouchement normal. L'enfant a crié immédiatement. Le premier développement psycho-moteur commence normalement : première dent : 9 mois, premiers pas : un an, premiers mots : 11 mois, premières phrases : 15 mois. L'enfant se faisait, paraît-il, remarquer par sa vivacité et sa gaîté.

Quoique les parents placent un peu plus tard le début de l'affection, il semble bien qu'un peu après la première année, et *cela sans qu'aucun accident pathologique puisse être relevé,* un arrêt de développement soit à noter. En effet B... n'a jamais pu marcher seul ; il lui fallait toujours conserver un point d'appui et il n'avançait qu'en poussant une chaise devant lui ; par contre, il grimpait seul sur les chaises.

En septembre 1931, à 21 mois, début net de l'affection pour la famille. Il est caractérisé par l'apparition d'un *strabisme* convergent de l'œil gauche pendant 6 semaines, puis deux mois plus tard d'un strabisme bilatéral, mais intermittent.

En avril 1932, l'enfant marche moins volontiers, la station debout lui est pénible, il réclame constamment pour s'asseoir. Dès cette époque, à l'occasion de colères, il présente de véritables crises de contracture, en extension, des membres inférieurs. On note aussi l'apparition d'un léger tremblement intentionnel des mains. En même temps que ces troubles apparaissent, B... change de caractère, il est moins vif, moins gai.

En juillet, 1932 la maladie évolue d'une façon aiguë. En un mois, le tableau clinique se constitue à peu près tel qu'il est actuellement. L'enfant devient apathique, pousse des cris continuels la nuit, et rapidement, il ne peut plus se tenir debout, ni se tenir assis, ni même tenir sa tête. Les crises de raideur des membres inférieurs deviennent de plus en plus fréquentes, puis la contracture des membres inférieurs demeure permanente et gagne bientôt les membres supérieurs. Parallèlement aux troubles moteurs, se constituent les *troubles intellectuels.* B... devient très lent dans ses mouvements, ne joue plus. Il reste inerte, ne s'intéressant plus au milieu extérieur. La parole se fait rare et très vite il cesse complètement de parler. Il crie d'une façon incessante la nuit, dans la journée seulement à l'occasion d'une crise de contracture.

Les *troubles oculaires,* en particulier la diminution de l'acuité visuelle, semblent avoir débuté à cette époque.

Pendant 3 jours, la contracture reste intense, généralisée. La mère dit que, pendant cette période, il lui était impossible de plier les membres inférieurs de son enfant. Après un traitement antisyphilitique institué, une légère amélioration se serait produite, l'enfant peut plier les genoux. Depuis octobre 1932, l'état est stationnaire.

Examen en novembre 1933 : Enfant de 4 ans, qui présente des troubles moteurs, des troubles oculaires, des troubles intellectuels.

1° *Troubles moteurs* : L'enfant est complètement paralysé ; il est incapable de se tenir assis et même de tenir sa tête. Il présente une *quadriplégie* spasmodique. Les membres inférieurs sont contractés en extension, les pieds sont en hyperextension. Les mouvements passifs sont néanmoins possibles et la contracture est assez facilement vaincue en dehors des spasmes, sauf au niveau des pieds où des rétractions tendineuses maintiennent le pied en équinisme forcé.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, difficiles à rechercher en raison de la

contracture, sont égaux de deux côtés. A signaler que, par la percussion du tendon rotulien on obtient une flexion des orteils, sauf du premier. Le signe de Babinski est bilatéral. Il n'y a pas de clonus de la rotule, pas de trépidation épileptoïde du pied. On ne note pas de réflexes d'automatisme médullaire.

Aux membres supérieurs, la contracture est moins marquée qu'aux membres inférieurs. Celle-ci est plus accentuée à droite qu'à gauche. Le membre gauche est le plus souvent en pronation forcée, la paume regardant en dehors, les doigts en hyperextension sur le carpe.

Les réflexes tendineux existent des 2 côtés. La recherche du réflexe stylo-radial détermine une trépidation de la main.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Les troubles de la sensibilité ne semblent pas exister : l'enfant crie lorsqu'on le touche, ou le pince.

Les troubles vaso-moteurs sont très marqués. Les membres qui présentent un certain degré d'atrophie sont cyanosés, surtout les membres inférieurs.

La recherche des réflexes cutanés abdominaux détermine des raies vaso-motrices intenses.

Ce qui caractérise le syndrome moteur, c'est l'existence de *spasmes toniques*, véritables accès tétaniques, très fréquents, qui surviennent à la moindre excitation : bruit, attouchement, froid, lumière vive. Pendant ces accès, la rigidité est au maximum, la tête est en hyperextension et finit par s'incliner à droite. Les membres supérieurs et inférieurs sont d'abord en hyperextension, puis lorsque la tête est inclinée à droite, le membre supérieur droit se met en flexion, la main fermée, alors que le membre supérieur gauche, qui est en extension, l'avant-bras en pronation forcée, la paume de la main tournée vers le dehors et les doigts étendus, se porte vers la droite. Le tronc s'incurve, l'abdomen apparaît rétracté par suite de la contracture des muscles abdominaux. L'enfant est entraîné sur le côté droit ; à ce moment, les membres inférieurs se croisent, le membre supérieur gauche passant au-dessus du droit. L'enfant forme un véritable arc de cercle. Ces crises sont très douloureuses et s'accompagnent de cris. A certaines, il y a en même temps perte des urines, mais jamais on ne constate de perte de connaissance ni de révulsion des yeux.

Nerfs craniens : Il n'y a pas de paralysie faciale. L'enfant présente des troubles de la déglutition : il avale de travers, il rejette les aliments liquides par le nez. Les réflexes du voile et du pharynx sont abolis. L'examen du larynx, fait à la laryngoscopie directe, (Dr Magdelaine) est normal ; pourtant l'enfant, au cours de ces crises tétaniques, est pris d'un véritable cornage et de tirage qui font penser à une paralysie des cordes vocales.

Troubles oculaires : Il n'y a pas de paralysie oculaire en dehors du strabisme de l'œil droit. Les réflexes pupillaires sont paresseux. L'examen de fond de l'œil (Dr Dubar) montre une *atrophie optique bilatérale*.

Il ne semble pas y avoir de *troubles auditifs*. L'enfant paraît entendre quand on lui parle et être sensible aux bruits.

Troubles sphinctériens : Il y a incontinence des urines et des matières.

Etat psychique : Il est difficile de préciser le degré exact de l'arriération intellectuelle ; celle-ci est liée, en partie, au fait que l'enfant est atteint d'amaurose presque complète et ne peut plus parler. Il reconnaît les divers membres de sa famille, sait manifester sa joie ou son mécontentement. D'après ses parents, il ferait des efforts pour essayer de parler. Il est calme, ne crie plus la nuit et, dans le jour, ne crie que lorsqu'il a des crises de contracture.

L'examen de l'enfant a été complété :

1° *Par une radiographie du crâne*, qui est normal.

2° *Par une ponction lombaire* : liquide clair, albumine 1 gr. 20, sucre 0 gr. 90, 7 lymphocytes à la cellule de Nageotte. B.-W. négatif.

L'examen viscéral est normal. Il n'y a en particulier aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Observation II. — Jacqueline D..., 2 ans 1/2, sœur du précédent, née à terme. Poids 4 kg. Accouchement normal. L'enfant a crié immédiatement. Son premier développement est sensiblement normal. Première dent à 9 mois. Premiers pas à 1 an. Premiers mots à 1 an. Premières phrases vers 15 mois. Elle était moins vive que son frère Bernard. Un peu avant 1 an, comme celui-ci, et sans épisode infectieux, elle présente un arrêt de son développement psycho-moteur. Elle ne marche pas seule, ne fait pas de grands progrès pour parler.

En février 1933, à l'âge de 20 mois, les parents inquiets du retard de la marche et de l'apparition de *troubles oculaires*, notamment de nystagmus, consultent. Lors de cet examen il est, paraît-il, noté, outre le nystagmus, que J... marche sur la pointe des pieds.



Fig. 1. — Obs. Heuyer. Vogt et Roudinesco. — B. 4 ans. Maladie de Schilder.

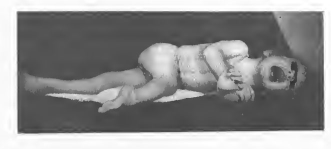


Fig 2 — Obs. Heuyer. Vogt et Roudinesco — J. 2 ans 1/2. Maladie de Schilder.

Un traitement antisyphilitique intensif est institué et continué très régulièrement jusqu'à maintenant.

En août 1933, J... éprouve de plus en plus de difficultés à se tenir debout. En octobre, la maladie prend une allure aiguë et en trois semaines se trouve constitué un tableau clinique très comparable à celui de son frère. L'enfant pousse des cris perçants incessants, surtout la nuit. Elle ne peut plus se tenir ni debout, ni assise. Sa tête devient ballante. Des crises de contracture en flexion des membres inférieurs apparaissent très rapprochées. Une rigidité permanente envahit les membres inférieurs et supérieurs. Vers le 17 octobre, la parole devient rare, puis disparaît complètement. Des accès de spasme glottique surviennent avec cornage et tirage. Apparition aussi de stridor.

Examen en novembre 1933 : Enfant de 2 ans 1/2, qui, de même que son frère, présente un ensemble de troubles moteurs, oculaires et intellectuels.

Troubles moteurs : L'enfant ne peut ni se tenir assise ni tenir sa tête. Elle a aussi une quadriplégie spasmodique.

Les *membres inférieurs* sont contracturés en flexion ; la contracture est facilement réductible en dehors des crises.

Les réflexes *tendineux, rotuliens et achilléens* sont égaux des deux côtés.

Ici aussi la percussion du tendon rotulien détermine une flexion des 4 derniers orteils. Le signe de Babinski est bilatéral avec éventail.

Il n'y a pas de clonus de la rotule ni de trépidation épileptoïde du pied. Il n'y a pas non plus de signes d'automatisme médullaire.

Aux membres supérieurs, la contracture est moins marquée ; elle disparaît même totalement dans les périodes de calme complet. La contracture est en flexion des deux côtés avec la main fermée.

Les réflexes tendineux existent des deux côtés.

Les réflexes cutanés abdominaux, recherchés en dehors des crises, existent.

La sensibilité semble normale : le tact, la douleur provoquent des réactions.

Les troubles vaso-moteurs sont un peu moins marqués que chez B..., mais sont importants néanmoins. Les membres inférieurs surtout sont violacés et froids.

J... présente, de même que B..., des *crises de rigidité*. Pendant ces crises, l'enfant, d'abord couchée sur le dos, semble entraînée vers la droite ; elle se met sur le côté droit formant un arc de cercle. La tête est en hyperextension, puis s'incline à droite. Aux membres supérieurs, la contracture en flexion s'exagère et lorsque la tête est à droite, on note parfois une élévation du bras gauche. Les membres inférieurs, au début de la crise, sont en extension, puis le gauche se fléchit et croise le droit. Au niveau du pied gauche, on peut constater un signe de Babinski spontané avec éventail. A la fin de la crise, le membre inférieur droit se fléchit, le gauche l'est au maximum.

Les crises de contracture s'accompagnent de cris pendant toute leur durée.

Nerfs craniens : On ne note pas de paralysie faciale. L'enfant présente un stridor continuel. Elle est sujette à des accès de spasme glottique avec cornage et tirage, que la mère calme par des applications de compresses chaudes sur le cou. Elle n'a pas de troubles de la déglutition avec reflux des aliments par le nez comme son frère. Seulement, elle garde, paraît-il, les aliments très longtemps dans sa bouche avant de les avaler.

Les réflexes du voile et du pharynx sont presque abolis. L'examen du larynx, fait à la laryngoscopie directe par le Dr Magdelaine, révèle une parésie des dilatateurs du larynx avec une glotte qui s'ouvre mal dans l'inspiration.

Il ne semble pas qu'il y ait de *troubles de l'audition*.

Troubles oculaires : On note un nystagmus horizontal bilatéral important. Il n'y a pas de paralysie oculaire. Les réflexes photo-moteurs sont normaux. Au fond d'œil : pas de lésion ophtalmoscopique, les papilles sont de coloration normale.

Troubles sphinctériens : Il y a incontinence des urines et des matières.

Etat intellectuel : arriération intellectuelle. Elle conserve une certaine affectivité et, comme son frère, sait manifester sa joie et son mécontentement.

La radiographie du crâne montre un aspect cérébriforme net.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, albumine, 0 gr. 80, sucre, 0 gr. 80 ; 5 lymphocytes par mmc., B.-W. négatif.

L'examen viscéral est normal : aucun stigmate d'hérédosyphilis.

En résumé, observation de deux enfants, le frère et la sœur, ayant une histoire clinique identique. Après un premier développement normal jusque vers 13/15 mois, état stationnaire jusqu'à 21 mois.

A cette époque, début apparent de l'affection par :

1º Des troubles oculaires ; strabisme pour le garçon, nystagmus pour la fille ;

2º Des troubles de la marche, qui devient de plus en plus difficile ;

3º Quelques signes cérébelleux : tremblement intentionnel des mains pour le garçon, nystagmus pour la fille.

Puis, à l'âge de 2 ans 1/2, évolution rapide en 3 ou 4 semaines. L'enfant ne peut plus ni se tenir assis ni tenir sa tête.. Une quadriplégie spasmodique s'installe, accompagnée de crises en contracture tétaniforme, en

extension pour le frère, en flexion pour la sœur. En même temps, cris incessants la nuit et le jour, à l'occasion des crises. En quelques jours, disparition complète de la parole.

D'autre part, apparition de troubles de la déglutition pour l'un, de signes laryngés pour l'autre, plus intenses chez la sœur que chez le frère.

Après cette phase aiguë, l'état se stabilise et est caractérisé par la persistance de la quadriplégie avec crises de rigidité, l'arriération intellectuelle, l'atrophie optique.

La fillette est encore à la phase aiguë de la maladie.

Cette histoire clinique, identique chez deux enfants de la même famille, nous a fait songer à la maladie de Schilder, d'autant plus que l'interrogatoire de la famille nous apprenait qu'une autre fillette, sœur aînée de ces deux enfants, avait présenté des accidents absolument superposables, mais l'évolution de la maladie avait été plus rapide puisque, après un début à 20 mois, la mort était survenue 8 mois plus tard.

Commentaires. — Le syndrome neurologique observé chez nos malades répond à la description faite par Heubner et Schilder de l'encéphalite périaxile : paraplégie, puis quadriplégie spasmodique, enfin atteinte de toute la motilité ; les troubles moteurs sont associés à un arrêt ou à une régression intellectuelle et à des troubles oculaires, atrophie optique en particulier. L'évolution est progressive et subaiguë déterminant la mort entre 6 à 22 mois.

La séméiologie de la maladie de Schilder a été enrichie et complétée par de nombreux auteurs et est à l'heure actuelle assez complexe. Toutefois à la lecture des observations, ce qui frappe, c'est que la maladie a une allure et une évolution différente suivant l'âge du malade, et, c'est à juste raison, semble-t-il, que Ludo van Bogaert distingue des types infantile, juvénile et adulte, tant dans les cas sporadiques que dans les formes familiales de la sclérose cérébrale diffuse.

Nos cas entrent dans le cadre des formes infantiles décrites par Knud Krabbe en 1916 (1). Nos observations sont superposables aux siennes. Nous retrouvons, en particulier, dans celles-ci, la phase évolutive aiguë si spéciale dans laquelle on assiste à l'installation rapide de la quadriplégie spasmodique, de la rigidité, des spasmes toniques, rappelant les crises de rigidité décérébrée, des troubles laryngo-pharyngés, troubles de la déglutition, spasmes glottiques, perte de la parole presque subite chez nos malades. Cette poussée aiguë s'accompagne de pleurs et de cris incessants, fait sur lequel insiste beaucoup Krabbe. Elle marque aussi le début de l'arrêt intellectuel. L'amaurose est plus tardive.

Krabbe signale l'assez grande fréquence d'épilepsie généralisée avec secousses toniques et cloniques. Nos malades n'ont que des crises toniques sans perte de connaissance.

(1) KNUD KRABBE. Brain 1916, *A new infantile form of diffuse brain sclerosis.*

Dans la symptomatologie de nos cas, nous signalons les troubles oculaires précoces, strabisme, nystagmus et aussi l'existence d'un syndrome cérébelleux, appréciable au début : tremblement intentionnel des mains chez le garçon, nystagmus important chez la fille.

L'évolution n'est pas aussi rapide, ni surtout aussi régulièrement progressive que dans les cas de Krabbe. Elle procède plutôt par poussées successives : début assez lent se traduisant par un arrêt de développement (l'enfant ne fait pas de progrès pour marcher), puis vers 21 mois, première poussée évolutive marquée par l'apparition de troubles cérébello-pyramidaux et oculaires ; vers 2 ans 1/2, nouvelle poussée évolutive aiguë, alors réalisant en 15 jours à 3 semaines le tableau complet de la maladie de Schilder. Ensuite l'évolution redevient subaiguë ou chronique.

Quant à l'étiologie, elle demeure obscure comme dans beaucoup d'autres affections familiales. Il est classique d'invoquer une *infection* comme point de départ de la maladie. Nous n'avons pu mettre en évidence, ni dans l'un ni dans l'autre cas, le moindre épisode infectieux préalable ; les enfants avaient toujours été en bonne santé et n'avaient même jamais présenté des troubles digestifs comme plusieurs enfants cités par Krabbe qui, dans les premiers mois de leur existence, avaient souffert de gastro-entérite avec diarrhée. Toute l'évolution de la maladie a été apyrétique, d'après les parents.

Dans les formes familiales, il est d'ailleurs fréquent de ne pouvoir retrouver d'origine infectieuse, d'où les théories faisant intervenir un *processus dégénératif* autonome.

Pour Scholz, la cause fondamentale de la maladie est due à une *dysfonction gliale généralisée*, les éléments gliaux étant incapables de remplir leur rôle dans la désintégration des lipoïdes. De même, Bielschowsky admet une dystrophie constitutionnelle de la névroglie et rapproche la sclérose diffuse de l'idiotie amaurotique, ces deux affections étant liées à un trouble du métabolisme des lipoïdes, trouble limité au métabolisme des lipoïdes de la substance grise pour l'idiotie amaurotique et à celui de la substance blanche pour l'encéphalite diffuse.

Nous avons étudié l'hérédité de cette famille pour voir si cette hérédité pouvait éclairer un peu l'étiologie quant aux causes favorisantes.

La fréquence des tares nerveuses ou mentales est assez souvent notée. Scholz insiste en particulier sur la possibilité de retrouver des cas d'épilepsie, de cécité ou de troubles oculaires, de paraplégie spasmodique chez les ascendants.

Nous n'avons trouvé aucune tare nerveuse ni aucune tare pathologique quelconque. La longévité est même assez remarquable dans cette famille, sauf des arrière-grands-parents maternels morts tous deux très jeunes, peut-être de tuberculose. La tuberculose est un facteur prédisposant, mis en évidence par Symonds. Le père, ancien gazé, est atteint de bronchite chronique ; l'examen clinique et bactériologique permet d'éliminer la tuberculose. Pas de syphilis des parents. A signaler seulement un onyxis bilatéral des pouces présenté par le père. La consanguinité des parents

P. 86 ans — M. 80 ans
P. 78 ans — M. 84 ans
P. † 76 ans — M. 84 ans
P. † tr j. ? — M. † tr. j. ?

Mère † à 79 ans (maladie de cœur)
Père † à 55 ans (pneumonie)
Père † à 74 ans
Mère † à 55 ans
F. † 35 ans (accidents)

F. b. p.
F. b. p.
Père
Mère
F. b. p.
F. b. p.

b. p.
b p.

Michel b. p. 10 ans
Schilder probable † à 28 mois
Méningite † à 2 ans 1/2
Christine b. p. 6 ans
Bernard Schilder 4 ans
Jacqueline Schilder 2 ans 1/2
Anne b p. 4 mois

n'intervient pas non plus dans nos cas. Ce qu'il y a de frappant dans cette famille, c'est que, sur 7 enfants, il n'y en a que 2 en bonne santé. L'aîné, 10 ans, est bien portant. Le deuxième (une fille), mort à 28 mois d'une maladie, étiquetée maladie de Little, et qui est probablement une maladie de Schilder. Le troisième (une fille encore) mort en 4 jours d'une méningite aiguë d'origine indéterminée à 2 ans 1/2. Le quatrième (un garçon) en bonne santé. Le cinquième est Bernard, le sixième Jacqueline, les deux enfants que nous présentons. La dernière est âgée de 4 mois et jusqu'à présent se développe normalement.

Nous avons cru intéressant de rapporter l'histoire clinique de ces deux enfants, histoire semblable aux observations de maladie de Schilder retrouvées dans la littérature médicale.

Méningiome de la petite aile du sphénoïde, par MM. Pierre Puech et Guy Loisel (*Travail du service du Dr Clovis Vincent*).

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la société a été opéré d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde. Cette tumeur était volumineuse : elle comblait la quasi-totalité de la fosse temporale, débordait largement en avant dans l'étage antérieur du crâne, comprimait en arrière le tronc cérébral. L'état général du malade était des plus alarmant. Ce cas nous paraît digne d'être relaté en raison d'un certain nombre de remarques que nous avons faites et qui ont trait au *siège anatomique* de ce cas particulier de méningiome de la petite aile du sphénoïde, à la *corrélation clinique* spéciale, à une *question pathogénique* relative à l'épaississement massif et généralisé des os du crâne dans les processus d'hypertension intracranienne d'évolution lente ; et aussi en raison du *succès chirurgical*. Voici l'observation de ce malade :

B... Louis, 30 ans, est adressé à l'un de nous d'Auvergne, le 5 mai 1933, par ses amis les Drs Garrigoux et Dodinet, avec le diagnostic de tumeur cérébrale.

L'histoire de la maladie est précisée par la sœur du malade, l'obnubilation intellectuelle de ce dernier rendant son interrogatoire hasardeux.

Il n'y a rien à relever d'important dans ses antécédents personnels et familiaux. Le début apparent des troubles remonte à fin décembre 1931. Il est soigné à cette époque pour une « grippe » : fièvre élevée, asthénie. Il garde le lit pendant une dizaine de jours puis reprend son travail mais ne « se trouve pas bien ».

Entre le 20 février et le 26 mars 1932, sa sœur remarque que « lorsqu'il rit, il rit de la joue gauche », *parésie faciale droite centrale légère* dont le malade ne s'aperçoit pas.

Au mois de mai 1932, apparition de *maux de tête à maximum frontal gauche*, survenant le matin au réveil, ou bien le réveillant la nuit, durant une heure ou deux et se reproduisant plusieurs fois par mois. Jamais de douleurs dans la nuque ni dans les épaules, pas de torticolis, pas d'attitude spéciale de la tête.

A partir de novembre 1932, l'entourage du malade note une *baisse de la mémoire pour les faits récents*. Il ne se rappelle plus ce qu'il a fait dans la journée, ne retrouve plus ce qu'il vient de ranger. En outre, il *change de caractère* : il devient « triste, renfermé, coléreux pour un rien ». *La céphalée augmente* d'intensité et persiste d'avantage. Il souffre d'*insomnie*. Il se plaint par moment de *sensations vertigineuses*.

Fin décembre 1932, brusquement il *voit double*. En fermant alternativement un œil

puis l'autre, il note une *baisse de la vue de l'œil gauche.* Quelques jours plus tard, début de janvier 1933, la vision des deux yeux baisse et par moment il a des *éclipses visuelles*: alors qu'il marche dans la rue, brusquement il se plaint de ne plus rien voir, cela dure quelques minutes, puis il reprend sa marche.

Depuis février 1933, « *il devient lent pour causer, cherche pour répondre et parfois ne peut dire les choses par leur nom* ».

Le 18 *avril* 1933, brusquement à 10 h. du soir, étant au lit, il pousse un cri et fait une *crise convulsive généralisée* avec déviation conjuguée de la tête et des yeux (vers la gauche, dit la famille), morsure de la langue et perte de connaissance pendant une heure environ. Le Dr Garrigoux appelé en consultation porte le diagnostic de tumeur cérébrale, demande un examen oculaire au Dr Dodinet qui confirme ce diagnostic: *stase papillaire considérable.* Le malade rentre quelques jours à l'hôpital d'Aurillac ; la céphalée, l'obnubilation intellectuelle s'accentuent. Il n'existe aucun déficit moteur, la pression artérielle est 15-8 ; le pouls est en permanence ralenti, il bat à 44. Une ponction lombaire pratiquée le 28 avril 1933 montre : Albumine 1 gr. ; 12 lymphocytes ; réactions de la spécificité négatives.

Le malade arrive à Paris, le 5 mai 1933 : il est dans un état de torpeur voisine du coma, le pouls est à 40, la respiration à 10 avec des pauses inquiétantes. Sous l'effet des solutions hypertoniques, de la position couchée la tête basse, l'état du malade s'améliore légèrement.

A l'examen du 10 *mai* 1933, le malade n'en reste pas moins *très obnubilé,* ayant une *baisse globale de la mémoire.* La parole est lente, il cherche ses mots. Couché il n'a pas d'attitude spéciale pendant l'examen. Par contre, *lorsqu'il mange ou qu'il boit, pour avaler il se met à quatre pattes la tête inclinée en avant* ; et lorsqu'on lui demande pourquoi il se met ainsi il dit que *c'est seulement comme ça que ça passe.*

Force segmentaire normale et égale aux quatre membres. Pas d'hypotonie, pas d'atrophie musculaire. Debout, les yeux ouverts, *tendance à porter la partie supérieure du tronc et la tête en arrière et à tomber* ; démarche difficile, hésitante, légèrement *titubante.* Troubles de la coordination ; dans l'épreuve du talon sur le genou, *hypermétrie nette plus accusée à gauche. Adiadococinésie franche* à gauche. Réflexes osso-tendineux, cutanés, égaux, normaux. *Cutané plantaire en extension des deux côtés.*

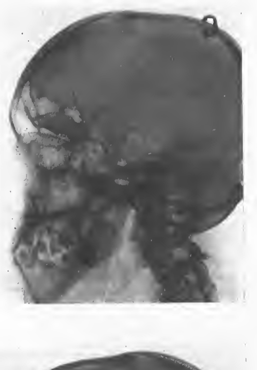
Sensation d'endolorissement au niveau du membre supérieur gauche. Pas de trouble de la sensibilité objective superficielle ni profonde. Pas de troubles sphinctériens.

L'étude des paires craniennes montre : I normale. II, III, VI, IV (examen du Dr Hartmann le 6 mai 1933) : *stase papillaire bilatérale.* V. O. D : 5/7. V. O G. : 5/15. Obnubilation visuelle passagère. Champ visuel O. D. normal, O. G. concentriquement rétréci. Motilité normale. Pupilles normales. V normal. VII *paralysie faciale droite centrale.* VIII (ex. du Dr Winter le 8 mai 1933) audition normale et égale ; Barany : les deux vestibules réagissent normalement et de façon égale. IX normal, X, XI, XII normaux sauf pouls 48. T. A. : 12-7. Respiration 12.

L'examen radiologique stéréoscopique des clichés montre un crâne *à parois très épaisses, des sinus aériens, particulièrement frontaux anormalement volumineux.* Sur le profil gauche : *ostéome du Ptérion* (fig. 1).

En conclusion, symptômes d'une tumeur fronto-temporale gauche. Les signes radiologiques, ostéome du ptérion, sont en faveur d'un méningiome de la petite aile gauche du sphénoïde. Cependant, pour plus de certitude, étant donné la note cérébelleuse concomitante et non alors interprétée, une ventriculographie est pratiquée avant l'intervention. Trou de Monro gauche bouché, corne frontale droite et IIIe ventricule repoussé vers la droite (fig. 2) témoignent d'une tumeur fronto-temporale gauche très volumineuse.

Intervention le 12 mai 1933. (Drs P. Puech et David.) Anesthésie locale. Colet frontotemporal gauche : os très épais, très vasculaire (cire). Dure-mère très tendue. Sous la dure-mère au niveau du ptérion, A. méningée moyenne énorme qui forme le pédicule externe. On reconnaît le méningiome. Agrandissement temporal de la brèche osseuse (fig. 2). Incision de la dure-mère temporale en circonscrivant la partie latérale du méningiome. Evidement d'une partie du méningiome (fig. 3) à l'électro. Désinsertion à l'électro-



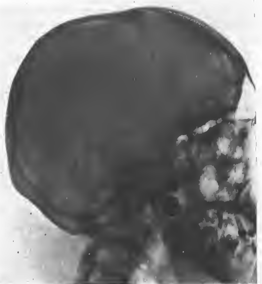


Fig. 1. — Crâne épais, sinus frontaux volumineux. En haut sur le profil gauche, ostéome du ptérion.

coagulation du méningiome de son insertion osseuse au niveau du ptérion et du tiers externe de la petite aile gauche du sphénoïde. Volumineux ostéome à ce niveau. Le méningiome est très vasculaire, abordé et sillonné par des vaisseaux plus gros qu'une radiale.

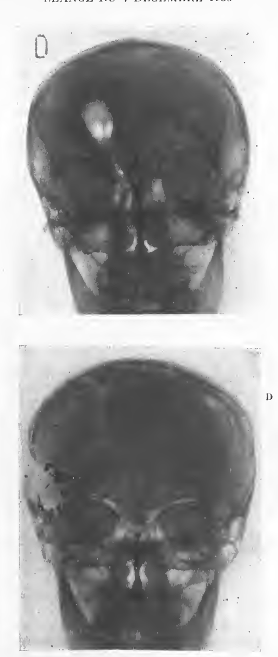


Fig. 2. — En haut, ventriculographie : trou de Monro gauche bouché, corne frontale droite et IIIe ventricule repoussés vers la droite. En bas, radiographie postopératoire (a été tirée à l'envers) : la brèche osseuse au niveau de l'insertion du méningiome. Les clips laissés en place.

Hémostase à l'électro et aux clips. Le méningiome est saisi par des cordonnets (fig. 3) : dissection progressive de ses contours en coagulant ou clipsant les gros vaisseaux qui le pénètrent. Le méningiome d'abord évidé est alors enlevé d'un bloc : cette portion seule

pèse 190 grammes. Lorsqu'il est enlevé on voit alors en dedans le nerf optique gauche qu'il affleurait, en bas la fosse temporale vide, en arrière le lit du méningiome constitué par la scissure de Sylvius ouverte. Une artère volumineuse, vraisemblablement la sylvienne, serpente à sa surface. Ablation à la pince à os de l'ostéome. L'os est à ce niveau épais de trois centimètres. Il est creusé de lacs vasculaires (cire), coagulation de la dure-mère voisine. Dure-mère remplacée par du fascia lata. Fermeture ordinaire. Durée de l'intervention : 8 heures, 3 transfusions.

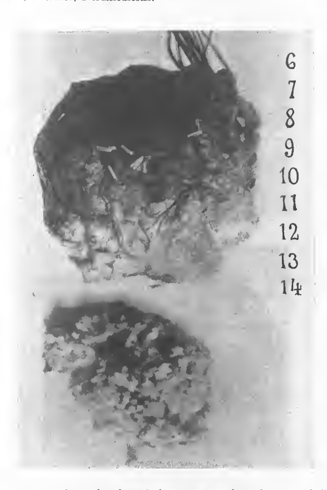


Fig. 3. — La pièce opératoire : en haut le méningiome amarré par des cordonnets, poids 190 gr. ; en bas les fragments extirpés à l'électro.

Suites opératoires. A la fin de l'intervention, le malade est remis dans son lit conscient, ni hémiplégique ni aphasique. Dans les semaines qui suivent, les suites opératoires sont rendues néanmoins pénibles en raison de l'abondance de la cire qui a nécessité l'état de l'os criblé de pertuis vasculaires. Elimination de fragments cire, infection de la plaie. Drainage superficiel. Progressivement toutefois les troubles s'amendent. L'état général se relève, la mémoire renaît. Plus de crises depuis l'intervention. Il parle normalement. Il circule seul. Les examens oculaires faits en série (Dr Hartmann) ont été les suivants : le 29 juin 1933 V. O. D. 5/7, V. O. G. inf. à 1/50 compte les doigts à 0 m. 30 ; fond d'œil : la stase papillaire a considérablement diminué. Il reste un très léger flou des

bords. Le 20 juillet 1933, état stationnaire ; le 28 septembre 1933. : V. O. D. 5 /10 ; V. O. G. compte les doigts à 0 m. 30. Fond d'œil papille gauche blanche, aux deux yeux les bords nets sont un peu flous. Actuellement, le 14.12.33 : V. O. D. 5/,7,50, V. O. G. compte les doigts à 0 m. 30 ; fond d'œil : léger œdème des bords à l'O. D. ; à l'O. G. papille blanche atrophique avec bords estampés par de l'œdème. Les autres troubles qu'il présentait avant l'intervention ont disparu ; le malade est content de son état.

Examen histologique (Dr Ramirez). — La tumeur est constituée par des bandes de cellules endothéliformes qui ont une tendance manifeste à former des tourbillons. On observe des vaisseaux très nombreux de petit et moyen calibre ayant la plupart une paroi très épaisse et certains totalement oblitérés. Méningo-exothéliome lameliforme (classification Hortega).

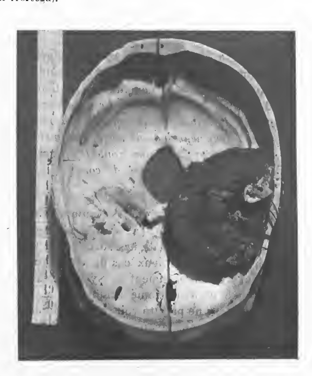


Fig. 4. — Le méningiome vu à la figure 3 replacé dans un crâne sec pour montrer sa situation.

Cette observation appelle à notre sens un certain nombre de remarques.

I. *Résultats*. — Nous avons pensé que les méningiomes de la petite aile gauche du sphénoïde de cette taille et de ce siège opérés avec succès n'étaient pas fréquents et qu'il pouvait être intéressant de présenter à la Société ce cas opéré par l'un de nous.

II. *Siège anatomique*. — Nous voulons attirer aussi l'attention sur le siège du méningiome. La figure ci-dessus (fig. 4) montre la pièce opératoire placée dans un crâne sec, et dans la situation qu'il avait chez notre malade. Inséré au niveau du 1/3 externe de la petite aile du sphénoïde, il coiffe

celle-ci sur toute sa longueur, comble la quasi-totalité de la fosse temporale, déborde en avant dans la fosse antérieure du crâne et vient comprimer en arrière le tronc cérébral.

III. *Corrélation clinique.* — Si nous nous reportons maintenant à l'observation du malade, nous ne pouvons manquer d'être frappés par les faits suivants. Le malade présentait un *syndrome de tumeur fronto-temporal* tel qu'on en observe dans les cas typiques de méningiome de la petite aile auquel s'ajoutaient des *symptômes de la série cérébelleuse* et un trouble que nous avons eu l'occasion d'observer une autre fois, dans un cas de tumeur volumineuse comprimant le tronc cérébral : *l'attitude à 4 pattes pour avaler.*

M. David dans sa thèse, M. Vincent au récent Congrès de Madrid ont classifié les méningiomes de la petite aile du sphénoïde en 3 variétés : externe moyenne, interne, en mettant en lumière particulièrement la plus grande difficulté d'ablation de ces derniers. *Le présent cas, s'il est du point de vue neuro-chirurgical (insertion) un méningiome externe de la petite aile du sphénoïde, est du point de vue neurologique (siège) un « méningiome total » de la petite aile du sphénoïde. Au syndrome fronto-temporal des méningiomes de la petite aile s'est ajouté ici un syndrome de compression directe du tronc cérébral.*

IV. *Question pathogénique.* — Enfin nous voulons aborder une question pathogénique. L'un de nous (1) dans sa thèse a montré la fréquence d'apparition de syndromes acromégaliques au cours de tumeurs intracraniennes non hypophysaires. Dans deux cas de méningiomes de la petite aile du sphénoïde qui s'accompagnaient de symptômes acromégaliques, il a montré la présence d'un adénome acidophile de l'hypophyse. Le malade que nous présentons ne paraît avoir, à l'inspection, aucun trouble acromégalique. Cependant nous avons été frappé à l'examen radiologique et à l'intervention de l'épaisseur des os et de la taille considérable des sinus aériens L'épaississement massif et généralisé des os du crâne est, comme y a insisté M. David (2), un symptôme fréquemment observé dans les méningiomes et dans tout processus hypertensif d'évolution lente. Nous sommes portés à croire que dans un certain nombre de cas cette perturbation a un *mécanisme comparable à celui qui est à l'origine de l'apparition de syndromes acromégaliques au cours de tumeurs intracraniennes non hypophysaires.*

M. Vincent. — J'ai engagé M. Puech a vous présenter le méningiome de la petite aile du sphénoïde qu'il a enlevé parce qu'il existe encore très

(1) P. Puech. Syndromes acromégaliques au cours de tumeurs intra raniennes non hypophysaires. Adénome acidophile microscopique de l'hypophyse. *Thèse de Paris,* 1932.

(2) M. David, Les méningiomes de la petite aile du sph'noïde. Etudes radiologigfque. *Thèse de Paris,* 1933.

peu de faits de ce genre dans la littérature française. David et moi avons rapporté en 1929 le premier cas français de cette variété de tumeurs qui ait guéri. Depuis nous en avons enlevé et guéri plusieurs autres.

Les méningiomes de l'aile sont, à mon sens, avec les tumeurs de l'acoustique, parmi les plus difficiles à opérer des tumeurs cérébrales. Parfois certains méningiomes de la variété externe pédiculisés à l'extrémité du ptérion, ayant subi la transformation psammomateuse, peuvent se séparer facilement du cerveau, et être enlevés sans danger. Il n'en est pas de même des méningiomes qui s'insèrent vraiment sur l'aile du sphénoïde et qui sont recouverts par le cerveau.

Le méningiome enlevé par Puech appartient à la variété qui s'insère sur le tiers externe de l'aile ; — il formait là un ostéome. Il était recouvert par le lobe frontal et le lobe temporal et s'étendait jusqu'au nerf optique. Ce n'était pas une tumeur en transformation fibro-calcaire. Elle était donc très périlleuse à enlever. Je dis tout cela pour vous faire connaître la valeur de l'opération. Je le dis aussi pour vous montrer qu'à côté des neuro-chirurgiens français que vous connaissez bien, il y a une semence de jeunes neuro-chirurgiens qui peuvent déjà rendre de grands services à vos malades.

Localisation ponto-cérébelleuse métastatique d'un épithélioma du cavum, par MM. L. Cornil, J.-E. Paillas et J. Vague. (*Paraîtra dans un prochain numéro.*)

Le coma basedowien, par MM. J.-C. Mussio-Fournier et A. Loubejac (de Montevideo).

Les nombreuses recherches de ces dernières années dans le domaine de l'endocrinologie, montrent de plus en plus les étroits rapports qui existent entre certains troubles nerveux et les glandes à sécrétion interne. En ce qui concerne la glande thyroïde, de nombreuses études contemporaines ont permis d'enrichir la liste des perturbations nerveuses occasionnées par le fonctionnement vicieux de cette glande.

Dans un travail d'ensemble sur les *Troubles neurologiques du Myxœdème*, nous avons pu démontrer, à l'aide de quelques observations personnelles et d'autres trouvées dans la littérature, que des troubles cérébraux, cérébelleux spinaux, et des nerfs craniens et périphériques, pouvaient être attribués à l'insuffisance thyroïdienne. Le brillant résultat de la thyroïdinothérapie en était la confirmation.

Les auteurs classiques avaient déjà signalé, dans la maladie de Basedow, certains troubles nerveux tels que : hémiplégies, ophtalmoplégies, paraplégies, etc. Il est fort possible que, dans quelques-unes de ces observations, ces troubles fussent liés à une affection nerveuse organique, dans d'autres, à des troubles fonctionnels de nature pithiatique associés, ceux-ci ou celle-là, au Basedow. Mais si l'origine basedowienne peut être

douteuse dans certains de ces cas, de nouvelles observations plus récentes, minutieusement étudiées, démontrent que le Basedow peut produire des lésions du système nerveux central et causer ainsi des symptômes autres que ceux (tremblement, parésie du quadriceps, etc.) signalés dans les descriptions classiques de cette affection.

Ainsi, Klien (nº 1) a démontré que l'intoxication basedowienne peut attaquer les ganglions gris de la base ainsi que les centres bulbaires. Chez une de ses malades avec goitre exophtalmique, il constata, outre le tremblement, de l'amimie, akinésie, dysphagie, parésie faciale et parésie des muscles de la mastication et de la déglutition. Tous ces symptômes s'améliorèrent considérablement après la thyroïdectomie.

Riese (nº 2) a observé, chez quelques basedowiens : amimie, hypokinésie et même catalepsie.

Rappelons en passant que quelques symptômes caractéristiques du goitre exophtalmique (signe de Græfe, de Stellwag, de Mœbius, de Joffroy), se retrouvent parfois chez les parkinsoniens. D'autre part, l'instabilité choréiforme, fréquente dans les lésions des ganglions centraux, n'est pas rare dans le goitre exophtalmique ; cette maladie, comme ces faits paraissent le démontrer, serait donc susceptible de causer des altérations cérébrales. Dans l'étude de cette question, et afin d'éviter toute fausse interprétation, on ne devra considérer comme vraiment probantes que les seules observations où, comme dans le cas de Klien, on aura pu constater la guérison ou alors une amélioration considérable non seulement des symptômes neurologiques, mais aussi et conjointement, de ceux de Basedow ; ceci, bien entendu, à la suite du traitement institué contre cette maladie.

Nous nous sommes toujours soumis à cette règle lorsque nous écrivions notre chapitre sur « Les troubles nerveux dans le Myxœdème » (nº 11) et restons convaincus que c'est en l'observant ainsi rigoureusement qu'il sera possible de tracer par la suite le chapitre des troubles neurologiques d'origine basedowienne.

C'est dans cet esprit que nous citerons maintenant d'autres faits appartenant au *Coma d'origine basedowienne.*

Ce trouble nerveux se manifeste d'ordinaire chez des malades atteints d'une forme grave de Basedow, et pendant les crises aiguës de thyroxicose si connues dans l'évolution de cette maladie. Ces crises peuvent éclater soit spontanément (en apparence tout au moins), soit en raison d'un état infectieux ou d'un acte opératoire (plus spécialement thyroïdectomie), ou d'une application radio-thérapique sur le goitre, etc. L'apparition du coma est de la plus haute gravité. C'est par exception que l'on constate quelques guérisons ; la majorité des malades succombent.

Zondeck (nº 3) a fait récemment une étude intéressante sur le coma basedowien. Ses recherches de laboratoire peuvent se résumer ainsi Dans l'urine, on ne trouva que chez un seul malade des corps acétoniques, mais chez presque tous ou constata une légère albuminurie, parfois une intense cylindrurie, mais sans que l'on aie pu constater ni augmen-

tation du nitrogène résiduel dans le sang ni hypertension artérielle. Les hémocultures furent toujours négatives. Les dosages des : calcium, potassium, magnésium, glycose, étaient normaux dans le sang. Par contre, dans deux cas, l'iode y était diminuée.

Les 13 malades en état comateux furent traités par Zondeck avec des injections intraveineuses de 10 % de glucose et avec 0 gr. 60 par jour de quinine. Neuf patients succombèrent, les quatre autres guérirent. A part l'existence d'un foyer de broncho-pneumonie chez quelques-uns de ces malades, l'étude anatomo-pathologique ne découvrit rien d'anormal.

Nous allons présenter maintenant le cas d'une de nos malades, une basedowienne qui, en quelques mois, souffrit de deux états comateux dont nous avons pu la guérir.

Histoire clinique. — Il s'agit d'une célibataire de 33 ans. C'est en 1927 qu'apparurent les symptômes basedowiens : tachycardie, tremblement, exophtalmie, amaigrissement, nervosité, etc. La malade ne put faire une cure de repos et prit très irrégulièrement la solution de Lugol. En mars 1932, le métabolisme basal était de : + 39 ; son médecin lui conseille alors une application du radium ; la radiothérapie fut effectuée le 12 novembre 1932 et dura 24 heures (nous ignorons la dose employée). Le jour suivant, la malade est prise d'une agitation intense ; la tachycardie augmente et s'accompagne de nombreuses extrasystoles ; fièvre élevée atteignant 39° ; oligurie, inappétence, asthénie extrême. Mêmes constatations les jours suivants, mais on remarque en outre un rapide amaigrissement. Le matin du 6 novembre, les symptômes s'atténuèrent pour s'accentuer de nouveau l'après-midi, en même temps qu'apparaissaient de fréquents vomissements et une forte diarrhée. Tous ces symptômes persistent jusqu'au 11 novembre. Ce jour-là la malade est prise, à 10 heures du soir, de convulsions toniques des membres et tombe dans le coma. Nous voyons la malade à minuit ; respiration extrêmement irrégulière et avec de fréquents arrêts ; tachycardie avec extrasystoles et si intense que nous ne pouvons compter exactement le nombre de pulsations qui dépasse 160 par minute ; relâchement musculaire des quatre membres ; absence de réflexes cornéens et Babinski bilatéral.

Peu avant notre arrivée, on avait fait à la malade une injection de Sedargyl, une intraveineuse de 1/4 de milligramme de ouabaïne, et une de lobéline. Sous l'influence de ce traitement, les convulsions disparurent et les phases d'apnée furent de durée plus réduite.

La patiente fut ensuite soumise au traitement suivant : Une injection hypodermique d'un litre de sérum glucosé, puis elle prit 10 unités d'insuline et un lavage intestinal de 300 grammes d'eau contenant XXX gouttes de solution de Lugol. L'examen de l'urine (800 cmc. recueillis par cathétérisme) donna le résultat suivant : albumine 0 gr. 43, pas de glucose ni d'acétone ; pigments biliaires, sels biliaires, urobiline et son chromogène. A l'examen microscopique, on trouva : quelques globules rouges, cylindres hyalins et granuleux. Examens du sang : urée 1 gr. 22, chlorure de sodium dans le plasma : 4 gr. 37; réserve alcaline : 43,5 ; calcémie : 0 gr. 009 %. Ces examens furent effectués le jour même où la malade tomba dans le coma. Lorsqu'elle en sortit, elle continua à prendre la solution de lugol, les injections glucosées et celles d'insuline. La diurèse augmenta, la diarrhée cessa, l'agitation physique et mentale disparut et les pulsations revinrent à leur rythme habituel de 130 par minute. Pendant les 4 premiers jours, la malade ne reconnaissait personne parmi son entourage. Un examen d'urines effectué le 16 novembre indiqua une amélioration évidente de la situation rénale : albuminurie : 0 gr. 05, réaction des sels et pigments biliaires encore entièrement positive. A l'examen microscopique, on découvre quelques globules rouges, mais les cylindres granuleux ont disparu. Le 18 novembre, l'urée dans le sang est normale : 0 gr. 40.

A partir de ce moment, la malade entre dans une franche amélioration, mais, fait

intéressant à signaler, elle souffre d'une amnésie rétrograde affectant les 9 jours qui suivirent son état comateux. La malade continue ensuite le traitement à base de repos absolu et de Lugol, et tous les symptômes s'améliorent. Elle grossit même de 5 kil. Le 10 juin 1933, avec un métabolisme basal de + 34, elle est soumise sous anesthésie locale à une thyroïdectomie subtotale effectuée par le Pr D. Prat. A la fin de l'opération, qui avait été réalisée sans aucun incident, la malade tombe dans le coma. On la soumet de nouveau au même traitement que la première fois et elle sort du coma au bout de 4 heures. Les jours suivants l'amélioration se poursuit progressivement et, au bout de trois mois, la malade a grossi de 10 kilos, le tremblement a disparu, on compte seulement 90 pulsations, et le métabolisme basal est de + 9.

Voilà l'histoire de notre malade.

Pour résumer : A la suite d'une application de radium survient une crise de thyrotoxicose aiguë (agitation physique et psychique, tachycardie extrême, amaigrissement prononcé, fièvre élevée, diarrhée, etc.). Ces phénomènes thyrotoxiques se traduisent finalement par des troubles neurologiques, convulsions toniques d'abord, puis coma.

Quelle a été la cause de cet état comateux ?

La malade ayant eu une azotémie de 1 gr. 22, on doit discuter tout d'abord la possibilité d'un coma urémique (1).

Nous croyons cependant que les altérations rénales de ce tableau symptomatique n'ont pas joué un rôle fondamental, mais plutôt secondaire ; qu'elles ont été seulement une conséquence de l'intoxication thyroïdienne. En effet, le tableau clinique en question a débuté par des symptômes bien caractéristiques des crises de thyrotoxicose aiguë : tachyarythmie, fièvre élevée, agitation physique et mentale, diarrhée, et enfin, l'amaigrissement impressionnant si particulier à ces crises.

Le caractère transitoire du coma, puis sa rapide disparition sous l'influence du traitement par l'insuline, le Lugol et les injections de sérum glucosé, sont deux faits qui laissent supposer un coma plutôt basedowien qu'urémique. Cette hypothèse est d'ailleurs renforcée, d'abord par l'apparition soudaine du second coma immédiatement après la thyroïdectomie, puis, par sa disparition 4 heures après l'application du traitement déjà indiqué et qui avait été si efficace la première fois. Enfin, la disparition simultanée du coma et des autres symptômes nettement thyrotoxiques (diarrhée, tachycardie, fièvre, etc.) confirme l'hypothèse d'une origine commune, et par conséquent thyrotoxique du coma.

Quelle est la pathogénie de ces crises thyrotoxiques ?

Parmi les théories émises à ce sujet les principales sont les trois suivantes :

Une invasion de l'organisme par une surproduction de thyroxine ; ou

(1) On peut se demander si la chloropénie (4 gr. 37) de notre malade serait due à la néphrite, ou si elle serait la conséquence des diarrhées et vomissements qui durèrent plusieurs jours. Dans cette dernière éventualité, l'azotémie pourrait être alors une conséquence de la chloropénie, elle-même rattachée aux troubles thyrotoxiques (diarrhées, vomissements). Nous avons tenu à attirer l'attention sur ce problème (que nous ne pouvons résoudre dans le cas présent), en raison de l'intérêt pratique qu'il pourrait avoir dans des circonstances analogues.

un appauvrissement du foie en glycogène ; ou enfin une insuffisance relative d'oxygène dans les tissus.

Aucune n'est à l'heure actuelle prouvée définitivement.

Quant au coma survenant après la thyroïdectomie, Bier (n°4) croit qu'il serait dû à une hypoiodémie, car il a trouvé chez deux de ses malades une diminution de l'iode dans l'urine et dans le sang. Il considère ces accidents de la postthyroïdectomie comme l'expression d'un choc hypothyroxémique (1).

De nouvelles recherches nous paraissent nécessaires pour trancher cette question.

Nous croyons, pour notre part, qu'outre ce facteur d'origine thyroïdienne (hyperproduction de thyroxine, hypoiodémie, etc.), il pourrait exister d'autres facteurs secondaires s'associant au premier pour engendrer ces tableaux thyrotoxiques

Par exemple, dans le cas de Zondeck, de même que dans le nôtre, on trouve une altération rénale évidente révélée par l'albuminurie et les cylindres granuleux. Cette néphropathie pourrait, en cas de lésions intenses, produire l'urémie. Chez notre malade, les pigments et les sels biliaires révélaient, par surcroît, un trouble hépatique. Ceci n'est pas un fait isolé. Quelques auteurs se sont en effet occupés de l'ictère des crises thyroxiques, dont l'importance pronostique est bien connue.

Les recherches de Yumans et Warfield (n° 5) ont démontré que, dans un grand pourcentage de goitres oexophtalmiques, l'épreuve de la phénoltétrachlorophtaléine révèle indéniablement une insuffisance hépatique.

Les études anatomo-pathologiques de Axmann (n° 6), Askanazy (n° 7), Pettanel (n° 8), ont révélé, chez certains Basedowiens, des cyrrhoses du foie indépendantes de toute congestion passive, et qui n'admettraient d'autre cause que l'intoxication thyroïdienne.

Enfin, Fukui (n° 9), Kramer et Krause (n° 10) ont reconnu, au cours de recherches expérimentales effectuées sur des animaux, que l'administration d'extrait thyroïdien diminuait considérablement les réserves de glycogène du foie.

Il est donc clairement démontré que la maladie de Basedow peut causer des altérations du foie.

L'ensemble des faits exposé nous oblige par suite à conclure que, dans la pathogénie des tableaux cliniques des crises thyrotoxiques, il convient aussi d'étudier le rôle des facteurs secondaires (comme par exemple les insuffisances hépatique et rénale) dans le déterminisme de ces tableaux morbides, de par leur association avec le facteur thyroïdien qui reste, lui, toujours fondamental.

(1) Nous croyons intéressant de rappeler que Holman a pu observer, après la thyroïdectomie, des accidents graves dus à une hypoglycémie qui atteignait 48 gr. pour 100 cc. de sérum sanguin. Le malade faisant l'objet de cette observation put être sauvé grâce à la rapide administration de glucose (*The Endocrinology*, 1927, p. 562).

BIBLIOGRAPHIE

1. Klien. *Monatsch. f. Psychiatr.*, 65.
2. Riese. *Klin. Wochen.*, 1928, p. 52.
3. Zondeck. *Klin. Woch.*, 1930, p. 1199.
4. Bier. *Klin. Woch.*, 1930, n° 18.
5. Yumans et Warfield. *Arch. Intern. Med.*, 1926, vol. XXXVII, p. 1.
6. Axmann. *Munchn. Med. Woch.*, 1931, n° 6.
7. Askanazy. *D. Arch. f. Kl. Med.*, 1898, p. 118.
8. Pettanel. *D. Arch. f. kl. Chir.*, 1912, p. 488.
9. Fukui. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1925, 210, p. 410.
10. Kramer et Krause. *Prac. Roy. Soc.*, London, 1913, p. 550.
11. Mussio-Fournier. *Estudios de clinica médica*, 1 vol., 1929, et *L'Encéphale* de 1933.

Pseudo-tumeur cérébrale chez une malade atteinte d'ictère hémolytique, par MM. J.-C. Mussio-Fournier et A. Carra (de Montevideo).

Dans le cours de certaines maladies de l'appareil hématopoïètique, on a signalé des symptômes d'hypertension intracranienne qui dans un examen superficiel auraient pu faire penser à une tumeur cérébrale alors que ce tableau neurologique n'était réellement dû qu'à la maladie sanguine en question. Nous venons d'observer une malade atteinte d'ictère hémolytique et qui présenta successivement deux tableaux cliniques d'hypertension intracranienne à l'occasion de poussées aiguës de sa maladie. Les troubles nerveux disparurent complètement et parallèlement à l'amélioration qui fut constatée par les examens hématologiques. Voici son histoire : *Observation clinique* : Célibataire âgée de 30 ans. Antécédents héréditaires et personnels sans importance. *Maladie actuelle*: En 1924, elle souffre d'une colite hémorragique assez forte qui dure plusieurs semaines.

Au mois d'août 1926 apparaît un tableau d'ictère hémolytique ; Ictère, splénomégalie, diminution de la résistance globulaire, 1.200.000 globules rouges, grande quantité d'urobiline dans l'urine. La malade se plaint de céphalées et d'une diminution de l'acuité visuelle. Le Dr Buenafama constate un œdème papillaire bilatéral très accentué. Nous ne possédons aucun renseignement sur l'examen neurologique effectué à ce moment-là. L'anémie et les symptômes nerveux s'améliorent progressivement. En 1927, l'anémie et l'ictère tantôt très accentués, tantôt très atténués, par périodes et alternativement. En mai 1928, la malade fait une nouvelle crise sanguine ; l'ictère augmente et les globules rouges redescendent à 2.480 000. Il survient alors une céphalée intense qui dure presque trois mois après lesquels apparaissent des vomissements de type cérébral, vertiges, marche ébrieuse, latéropulsion gauche. L'examen du liquide céphalo-rachidien était normal aux points de vue chimique et cytologique. La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

On trouva, avec l'appareil de Claude, une tension initiale de 50 cc. Après l'extraction de 10 cc. de liquide C.-R., la tension baissa très peu ;

malheureusement, ce dernier chiffre n'a pas été conservé. L'examen ophtalmoscopique révéla une stase papillaire bilatérale et, quoique nous n'ayons pas le détail de cet examen, l'acuité visuelle était assez diminuée, la malade ne pouvant lire que des lettres de grandes dimensions. Autres examens : la recherche des parasites dans les matières fécales a été complètement négative. L'examen des urines ne présente rien d'anormal, sauf une intense réaction de l'urobiline.

La radiographie du thorax n'offre rien de particulier. La malade est soumise à un traitement par l'extrait hépatique, elle commence à s'améliorer de nouveau et, au bout de 6 mois, l'anémie avait presque disparu ; le nombre de globules rouges était le 19 novembre de 4.080.000 et l'hémoglobine de 97 % ;

Les troubles neurologiques ont complètement disparu. Le 17 novembre 1933, nous voyons de nouveau la malade, elle n'a plus d'ictère ni de splénomégalie ; elle manifeste que son acuité visuelle est restée normale pendant tout le temps (plusieurs années) où nous avions perdu contact avec elle. L'examen neurologique ne donne rien d'anormal ; l'examen ophtalmologique effectué par le Dr. Iturburu donna le résultat suivant : Acuité visuelle O. D. 0,8 ; O. G. Fond de l'œil : Aspect flou dans le segment supéro-interne de l'œil droit, les vaisseaux papillaires et ceux du reste du fond de l'œil sont très fins.

Dans l'œil gauche, l'effacement papillaire n'existe pour ainsi dire pas et les vaisseaux sont aussi très fins. L'examen hématologique donna ce qui suit : Globules rouges 4.030.000, hémoglobine 100 %, valeur globulaire : 1,1 ; leucocytes : 8.300 ; formule leucocytaire : neutrophiles 63 % ; éosinophiles 9 % ; basophiles 1 % ; grands mononucléaires 7 %, moyens mononucléaires et lymphocytes 20 %. Résistance globulaire normale. — Voilà l'histoire de la malade. En résumé, une patiente atteinte d'un ictère hémolytique a présenté deux tableaux d'hypertension intracranienne à l'occasion de poussées aiguës d'hémolyse. La céphalée et la stase papillaire composaient le premier tableau ; quant au second, il s'est trouvé enrichi par l'apparition de vomissements, vertiges, ainsi que par des symptômes de la série cérébelleuse. Le lien pathogénique entre ces troubles neurologiques et la maladie du sang ressort du fait de la disparition de ceux-là pendant l'amélioration de l'anémie. Nous croyons très probable qu'il s'est agi d'une méningite séreuse occasionnée par la dyscrasie sanguine. Cette observation nous paraît démontrer que l'ictère hémolytique peut produire des tableaux cliniques analogues à ceux des tumeurs cérébrales, fait qui a été mentionné dans d'autres affections du sang, et plus particulièrement dans la chlorose et dans la maladie de Vaquez.

Addendum à la séance du 16 novembre 1933.

Un cas d'encéphalite au cours d'une fièvre typhoïde grave. Présence de colibacilles dans une hémoculture et dans les urines, par MM. P. Hillemand et J. Stehelin (de Cannes).

Dans la dernière séance, MM. Baruk, Poumeau-Dellile et Sicard ont rapporté l'observation d'une femme de 29 ans, qui au cours d'une fièvre typhoïde avait présenté des accès catatoniques avec état onirique transitoire. Ayant trouvé du coli B dans la bile de leur malade, ces auteurs discutent dans la genèse des accidents nerveux, le rôle respectif du B. d'Eberth et du coli B.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas qui se rapproche par certains côtés du fait qui a motivé leur communication, nous croyons intéressant de le rapporter ici. Il s'agissait d'une jeune femme de 31 ans, qui fut atteinte brusquement d'un état septicémique des plus grave avec température dépassant 40°, pouls dissocié, albuminurie et cylindrurie, gravité extrême de l'état général, qui pendant plusieurs jours nous avait fait redouter une évolution fatale. Au cours de cette affection apparurent précocement des signes d'ordre neurologique consistant en troubles psychiques assez particuliers (torpeur, puérilisme, mutisme, indifférence), en troubles marqués des sphincters (perte des urines et des matières), en troubles de la réflectivité (abolition des réflexes achilléens et rotuliens), en hypertonie enfin

Pendant toute la durée de la maladie, plusieurs hémocultures furent pratiquées. Elles restèrent négatives, sauf une qui poussa trois jours après l'ensemencement et donna du coli B.

En même temps plusieurs séro-diagnostics à l'Eberth furent négatifs. Les urines de la malade contenaient du coli B. en abondance. Le diagnostic formel de fièvre typhoïde ne fut posé que tardivement à l'occasion d'une rechute : un séro-diagnostic à l'Eberth fut alors positif le 20e jour au taux de 1/150e.

Observation. — Mme M..., 32 ans, tombe malade brusquement le 15 septembre dernier, cinq jours après ingestion de palourdes crues et de coquillages.

En parfaite santé, elle est prise soudain de frissons, se plaint de céphalée et de rachialgie, ainsi que de diarrhée. Dès le soir la température est à 39°4. On note 39°9 le lendemain matin, 40°9 dans la soirée.

D'emblée son état est grave, et, dès l'abord, on est frappé par son facies figé, par une impression d'hostilité avec asthénie extrême, mutique, elle répond d'une voix faible imperceptible, et présente un état puéril, geignard. Pendant qu'on l'examine, elle est complètement indifférente et ne semble s'intéresser qu'à des riens. En même temps elle est plaintive et craintive.

Température au-dessus de 40°, pouls dissocié à 100, céphalée intense, insomnie, selles fréquentes et fétides, tels sont les signes fonctionnels que l'on constate. Il n'existe pas de taches rosées, la langue est rouge, la rate se percute sur trois travers de doigt.

Malgré ces signes négatifs, malgré la brutalité du début, on pense à une fièvre typhoïde et l'on pratique une première hémoculture qui reste négative.

Pendant neuf jours, du 15 au 23 septembre, la température oscille entre 39°8 et 40°8, et loin de s'améliorer l'état général s'aggrave du fait de signes nouveaux :

apparition d'érythèmes siégeant à la face, sur le tronc, au niveau de la paume des mains et des pieds.

apparition de subictère, d'albumine et de cylindrurie,

apparition de symptômes neurologiques inquiétants avec perte des urines et des matières, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, existence d'un certain degré d'hypertonie au niveau du biceps. Par contre, le gros orteil réagit en flexion, il n'existe aucun trouble sensitif, ni cérébelleux ni oculaire. L'état psychique ne se modifie que peu, par l'adjonction de quelques bouffées délirantes.

Rien ne permet de trouver l'étiologie de ce syndrome septicémique. Une 2e hémoculture est pratiquée ainsi qu'un séro-diagnostic à l'Eberth et aux para le 23 septembre (ce dernier reste négatif).

Le 23 septembre, la température baisse pour osciller entre 37° et 39°, la céphalée, la diarrhée s'atténuent, mais les signes neurologiques persistent. De plus, douleur nette à la palpation de la région vésiculaire et du rein droit.

Le 26 septembre, l'hémoculture pousse en coli B (trois jours après l'ensemencement). Les urines contiennent du coli, et l'examen bactériologique des selles montre une prédominance des coli.

Enfin, à partir du 30 septembre, une rechute apparaît avec température qui oscille à 39° pour revenir à la normale le 14 octobre. Un séro-diagnostic pratiqué le 5 octobre est positif à l'Eberth au taux de 1/150 et à un taux moindre au Para A et au Para B.

Peu à peu, l'état s'améliore, la malade retrouve le contrôle de ses sphincters, les troubles psychiques s'atténuent pour disparaître, la guérison est à l'heure actuelle complète sans séquelles.

Cette observation pose donc le problème suivant : au cours d'une fièvre typhoïde prouvée par le séro-diagnostic, une hémoculture a poussé en colibacilles, et du coli a été trouvé dans les urines : ce microbe est-il ou non à l'origine des accidents nerveux ?

Les principaux arguments en faveur du rôle du colibacille sont tirés de l'hémoculture et de l'examen des urines. Mais leur valeur est, croyons-nous, discutable.

Le fait de trouver du colibacille dans des hémocultures pratiquées chez des typhiques n'est pas exceptionnel et un bactériologiste comme notre collègue Duchon nous disait en avoir rencontré quelques exemples. Ces faits sont à rapprocher, croyons-nous, de certaines observations de spirochétose ictéro-hémorragique avec hémoculture positive au Para B. La présence du colibacille dans les urines s'explique par ailleurs assez facilement chez une femme colibacillurique ancienne.

De plus, faut-il tenir compte du fait que les hémocultures et les séro-diagnostics ont été négatifs à l'Eberth pendant la plus grande partie de la maladie, pour éliminer le rôle de ce dernier microbe? Nous ne le croyons pas, témoin cette observation que nous venons de suivre dans le service de notre maître le Dr Brûlé. Il s'agissait d'un jeune homme de 25 ans, vacciné en 1929 au lipovaccin, atteint d'une fièvre typhoïde très grave signée au 28e jour par des hémorragies intestinales très abondantes. *Toutes les hémocultures furent négatives jusqu'au 33e jour*, où l'on obtint

du B. d'Eberth puis après une semaine d'hypothermie, une rechute se produisit, à laquelle le malade succomba. Au cours de la rechute une nouvelle hémoculture donna encore de l'Eberth et nous vîmes apparaître toute une série de signes neurologiques : disparition progressive des réflexes achilléens, puis rotuliens, disparition du crémastérien gauche et des réflexes cutanés abdominaux gauches, extension du gros orteil à gauche, apparition de strabisme et d'une rétention d'urine complète ayant nécessité des sondages réguliers. Absence de signes méningés.

Autre part. contre le rôle du colibacille doivent s'inscrire : notre impression clinique qui nous avait orienté vers une fièvre typhoïde, impression qui se trouva confirmée ultérieurement par l'examen rétrospectif de la courbe thermique ; l'existence des signes neurologiques qui fournissait à l'un de nous (qui a consacré sa thèse aux encéphalites typhiques) (1) un nouvel argument en faveur d'une dothiénentérie;

l'échec d'une sérothérapie anticolibacillaire tentée avant que nous vissions la malade dès les premiers jours de la maladie et qui resta sans influence sur la température ;

un sérodiagnostic positif à un taux d'agglutination de 1/150e à l'Eberth, taux qui nous permettait d'affirmer la fièvre typhoïde.

Nous croyons donc que le colibacille n'a joué qu'un rôle tout à fait secondaire dans l'histoire de notre première malade, qui atteinte d'une dothiénentérie très grave, a vu apparaître ses accidents précocement et les a vus disparaître avec la guérison. Aussi avons-nous cru devoir publier ce cas, et le rapprocher de celui que M. Baruk et ses collaborateurs viennent de rapporter.

Tubercule pariéto-occipital opéré depuis 3 ans, par MM. Clovis Vincent, G. Heuyer et Mlle Claire Vogt.

D'eux d'entre nous, Heuyer et Claire Vogt, ont présenté à la Société de Neurologie, il y a 4 ans (2), un enfant de 7 ans, atteint de tumeur cérébrale visible à la radiographie et qui paraissait en partie calcifiée. Nous avions admis que cette tumeur était, vraisemblablement, de nature angiomateuse.

L'observation clinique rappelait, en effet, celle donnée par Marque en 1927, puis par Cushing et Bailey, d'angiomes veineux cérébraux : début dans l'enfance ; crises convulsives, souvent unique manifestation symptomatique ; absence de stase papillaire. Mais c'est surtout l'image radiologique très particulière de la tumeur, avec son aspect grillagé et festonné, qui nous avait fait admettre la possibilité d'un angiome cérébral en dépit de l'absence de tout angiome cutané. Cet aspect

(1) Stehelin. Contribution à l'étude des manifestations encéphalitiques au cours de la fièvre typhoïde, *Thèse Paris*, 1931.
(2) « Angiome calcifié », par Heuyer et Claire Vogt. *Société de Neurologie*, 3 avril 1930.

était en tous points comparable à celui qui était noté dans les deux cas d'angiome veineux que deux d'entre nous avaient rapportés précédemment (1).

En raison du diagnostic posé, cet enfant fut soumis à un traitement radiothérapique. Devant l'insuccès de ce traitement et l'aggravation des crises convulsives, une intervention fut décidée. Elle fut pratiquée par le Dr Clovis Vincent, qui trouva un tubercule occipito-pariétal en partie calcifié. L'ablation de ce tubercule fut suivie d'une grande amélioration. L'enfant a pu reprendre une existence scolaire normale en dépit de plusieurs crises convulsives persistantes, survenant de temps à autre, et de l'apparition de troubles du caractère tels qu'instabilité, turbulence, colères à caractère épileptoïde.

Il nous a paru intéressant de représenter cet enfant, d'abord pour redresser une erreur de diagnostic ; seuls restent légitimes les 2 premiers cas d'angiome veineux rapportés par deux d'entre nous en 1929. Ils restent légitimement les premiers cas d'angiomes veineux rapportés en France.

Mais aussi nous voulons insister sur la longue durée d'évolution que peuvent avoir les tubercules cérébraux, leur coexistence avec un état général excellent, leur tendance possible dans certains cas à évoluer spontanément vers la guérison par un processus de calcification ; enfin, dans ce cas tout au moins, la possibilité d'une survie prolongée. Il est classique de dire que l'intervention chirurgicale pour tuberculome cérébral est décevante et que, dans la majorité des cas, la mort survient par méningite tuberculeuse dans un délai variant de 3 semaines à 3 ou 4 mois après l'opération. Or, notre petit malade a été opéré il y a presque 3 ans.

Observation. — L'enfant A. B... a été amené à la consultation pour crises épileptiques.

Histoire de la maladie. — La maladie a débuté à l'âge de 15 mois. Jusque-là, l'enfant avait toujours été en bonne santé et son premier développement avait été normal ; première dent à 8 mois, marche à 11 mois, premiers mots à 9 mois, phrases à 18 mois, propreté à 12 mois.

A 15 mois, l'enfant eut une crise convulsive avec perte de connaissance et révulsion des yeux. Les crises se sont répétées presque d'une façon subintrante pendant plusieurs heures de 5 heures du soir au milieu de la nuit. Le lendemain, fatigue et torpeur légère. Les jours suivants, l'enfant reprit vite son état normal et les convulsions furent attribuées à une poussée dentaire.

A 4 ans, lors de la convalescence d'une rougeole, nouvelle crise épileptique. Depuis les crises se sont reproduites sans arrêt, à des intervalles irréguliers.

Etat en février 1930. — Enfant de 7 ans. Depuis 3 ans, les crises comitiales se reproduisent toujours identiques : la crise est précédée d'une sorte d'aura. L'enfant a une sensation de malaise, toujours la même, sensation de « quelque chose qui monte de l'estomac à la gorge ». Puis il tombe sans connaissance, les yeux ouverts, grince des dents, se raidit. La crise, réduite à la phase tonique, dure quelques secondes. Elle est suivie d'une légère obnubilation et parfois d'un sommeil profond pendant une demi-heure ou une heure.

Les crises sont généralisées. A aucun moment, l'enfant n'a eu de crises jacksoniennes.

La fréquence des crises est très variable. Il en a généralement de 2 à 3 dans la même

(1) « 2 cas d'angiome veineux », Clovis Vincent et Heuyer. *Société de Neurologie*, mars 1929.

journée. Ces crises reviennent tous les 4, 5, 8 ou 15 jours. Il est resté parfois un mois sans en avoir. En dépit d'un traitement spécifique et de la prise régulière de gardénal (0 gr. 15 centigrammes), on constate plutôt une augmentation du nombre des crises qui, à l'heure actuelle, surviennent régulièrement tous les 5 jours.

En dehors des crises comitiales, l'enfant n'a pas d'*absences.* Il se plaint souvent de *céphalées* à localisation frontale, survenant sans horaire fixe et indépendantes de la céphalée postépileptique. Il n'a jamais eu de *vomissements,* jamais de nausées, jamais de *troubles de la vue.*

Etat psychique. — Enfant doux, affectueux, d'intelligence normale (Age mental de 7 ans aux tests Binet-Simon). Il est très instable, fixant difficilement son attention. n'apprenant rien à l'école où il est depuis quelques mois.

Examen physique. — Le crâne est augmenté de volume (tour de tête 51 centimètres), Pas de bruit de pot fêlé. Pas de douleur à la percussion du crâne. Pas d'attitude anormale de la tête. Toutefois, la mère a remarqué qu'au moment des crises la tête s'in line toujours à gauche.

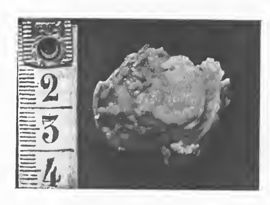


Fig. 1. — Obs. Vincent. Heuyer et Cl. Vogt. Tubercule cérébral après ablation.

La motilité de la tête est normale. Il n'y a aucune contracture des muscles de la nuque.

Aucun trouble dans le domaine des nerfs craniens.

Pas de signes pyramidaux. Les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés, aux membres inférieurs et aux membres supérieurs.

Pas de signe de Babinski.

Pas de troubles cérébelleux. Il faut signaler cependant qu'aux membres supérieurs les ordres sont exécutés avec lenteur et avec quelque hésitation, d'une façon peut-être plus marquée à gauche.

De même, à gauche, on note à certains examens une flexion combinée de la cuisse et du tronc.

L'examen viscéral est normal.

Le pouls est à 60.

En résumé, enfant de 7 ans qui, pendant 3 ans, a eu des crises épileptiques essentielles attribuées à une hérédosyphilis et traitées comme telles. Nous voyons alors l'enfant et, devant l'augmentation du nombre des crises et l'insuccès de la thérapeutique spécifique, nous pensons à la possibilité d'une tumeur cérébrale d'où les examens complémentaires suivants :

Ponction lombaire : tension à l'appareil de Claude, 35 au début, 11 à la fin (position assise). Albumine, 20. Nageotte, moins d'un élément par millimètre cube. Wasserman : négatif. Hecht : positif.

Examen oculaire (19 février 1930. Dr Dubar). — Pupilles égales, réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation. Fond d'œil : décoloration de la papille du côté droit, pas de lésions vasculaires. Acuité visuelle bonne. Pas de paralysie oculaire.

Radiographie de crâne. — Le crâne est augmenté de volume. La suture médiane est disjointe. On ne note pas, à proprement parler, d'aspect cérébriforme. Il n'y a pas d'altération de la selle turcique.

On remarque dans la région pariéto-occipitale droite, l'existence d'une ombre opaque aux rayons. Elle s'étend sur une surface de 2 centimètres environ. Cette image radio-

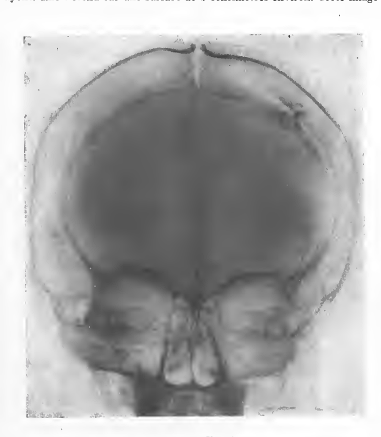


Fig. 2. — Obs. Vincent. Heuyer et Cl. Vogt. Tubercule cérébral pariétal.

graphique permet d'affirmer l'existence d'une tumeur cérébrale en partie calcifiée. Son aspect grillagé et festonné est analogue à celui rencontré dans les angiomes veineux, présentés antérieurement par Clovis Vincent et Heuyer.

Cet aspect radiologique nous a fait admettre l'hypothèse de la nature angiomateuse de la tumeur, quoique l'enfant ne soit porteur d'aucun naevus cutané important. Nous le présentons à la Société de Neurologie, en 1930, avec le diagnostic d'angiome veineux probable.

Le traitement radiothérapique étant le traitement de choix des angiomes, celui-ci est institué. Il est soumis à 8 séances de radiothérapie jusqu'à juin 1930 et reçoit environ 3.000 R. fortement filtrés.

Les crises diminuent provisoirement. Elles réapparaissent en juillet avec une fréquence inaccoutumée. En août, elles sont quotidiennes, généralisées mais à début

jacksonien gauche. Elles s'espacent les mois suivants pour reprendre à nouveau en décembre.

A l'examen, on note à ce moment quelques signes organiques à gauche : parésie faciale, flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Devant l'échec de toute thérapeutique, l'enfant est envoyé au Dr Vincent en vue d'une intervention.

Opération le 20 février 1931.

Anesthésie locale. Position couchée (Dr Vincent, David et Puech). Volet pariétal droit. Incision de la dure-mère. On voit immédiatement dans la région rétro-pariétale,

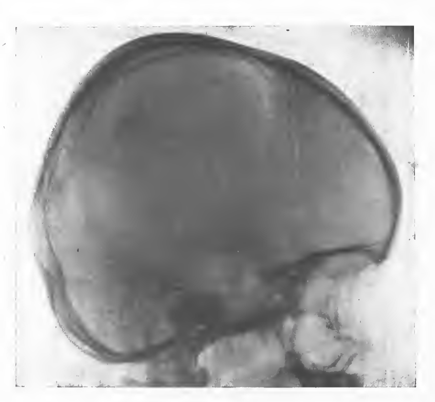


Fig. 3. — Obs. Vincent, Heuyer et Cl. Vogt. Tubercule cérébral pariétal.

à 3 cm. environ de la ligne médiane, une surface irrégulière rouge, très vasculaire, représentant l'arachnoïde épaissie. Sa surface est supérieure à celle de un franc. Vers le centre, cette surface est dure au palper. Incision circulaire au bord de cette surface en tissu sain. Hémorragie abondante, arrêtée par les clips et par pression. Ablation d'un fragment de cerveau, gros comme une grosse noisette. Il renferme la masse pathologique que la coupe montre être un tubercule calcifié.

Hématose de la cavité. Suture de la dure-mère.

Durée de l'opération : deux heures.

Suites opératoires simples.

14 jours après l'opération, état de mal, vite dissipé par un traitement au gardénal. En mai 1931, les crises comitiales reprennent et depuis lors se répètent à intervalles irréguliers, l'enfant ayant de 1 à 4 crises selon les mois. Celles-ci sont toutefois beaucoup moins violentes qu'avant l'intervention et de très courte durée. Malgré ses crises, A. B. fréquente l'école. Quoique intelligent, les troubles du caractère qu'il présente l'em-

pêchent de travailler normalement : il est en effet paresseux, instable, turbulent, impulsif. Il a même fait une fugue d'une journée, fugue non comitiale. Au point de vue physique, son état général se maintient excellent. On ne constate aucune tuberculose viscérale, les poumons sont normaux tant au point de vue clinique que radiologique.

Cette observation montre la longue évolution que peut avoir, dans certains cas, un tuberculome : la première manifestation clinique de celui-ci remonte en effet à l'âge de 15 mois. L'enfant a été opéré à 8 ans. La contamination est due au père qui est mort de tuberculose pulmonaire peu de temps après la naissance de l'enfant. Les crises convulsives ont constitué tout le tableau clinique, ce qui est assez fréquent en cas de tuberculome. Il est à noter que, malgré le début de la tumeur à un âge très précoce, l'hydrocéphalie a toujours été modérée, à cause du siège du tubercule, vraisemblablement.

Ce cas est aussi à signaler à cause de survie prolongée postopératoire. Le pronostic chirurgical des tuberculomes est, en effet, des plus sombres, la mort survenant quelques semaines ou quelques mois après l'intervention par méningite tuberculeuse, plus rarement par tuberculose viscérale. La statistique la plus récente, celle de Van Wagenen, portant sur 17 tuberculomes, est particulièrement démonstrative. Van Wagenen conseille de ne pas enlever le tubercule, de se contenter d'opérations palliatives décompressives. La survie serait ainsi prolongée de quelques semaines ou quelques mois. Des guérisons sont néanmoins signalées après intervention pour tuberculome, mais elles restent exceptionnelles. On cite le cas de Poulard et Veil où la survie a été de 4 ans. Frazier rapporte 2 observations, dans la première la survie était de 2 ans, dans la deuxième de 8 ans. Dans notre cas, l'opération remonte maintenant à 32 mois. L'enfant est actuellement en Italie dans sa famille et nous avons eu sur lui des renseignements tout récents, il reste en bonne santé et fréquente l'école.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 7 décembre 1933.

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en Assemblée générale à 11 h. 30.

Etaient présents :

MM. Alajouanine, Alquier, Binet, Bollack, Bauer, Barbé, Bertrand, Babonneix, Barbé, Barré, Baudouin, Béhague, Bourguignon, Béclère, Baruk, Claude, Charpentier, Crouzon, Cornil, Christophe, Chavany, Chiray, Darquier, Descomps, Decourt. Faure-Beaulieu, Français, Fribourg-Blanc, Garcin, Guillain, Heuyer, Hillemand,

Haguenau. Hartmann, Krebs, Long-Landry (Mme). Lhermitte, Mlle Lévy, Laroche. Lévy-Valensi, Laignel-Lavastine, Lereboullet, de Martel, Mollaret, E. de Massary, J. de Massary, Meige, Moreau, Pierre Mathieu, Monbrun, Oberling, Péron, Petit-Dutaillis, Regnard, Roussy, Sézary, Sainton, Strohl, Schæffer. Sorrel, Souques, A. Thomas, Tournay, Thévenard, Thiers. Tinel, Villaret, Vincent, Vurpas, Velter, Vallery Radot, Weill (Mathieu Pierre).

Rapport du Secrétaire général.

Mes chers Collègues,

Dans les comptes rendus de notre Société, figurent, cette année encore, beaucoup d'adresses qui nous sont venues de l'étranger à l'occasion du décès de notre regretté maître Babinski. Cette perte cruelle est donc ressentie vivement dans le monde entier. et toutes ces manifestations n'ont fait que raviver les sentiments que nous avons éprouvés à l'occasion de la disparition d'un des fondateurs de notre Société. Son souvenir restera vivant parmi nous et il se perpétuera d'autant mieux que nous aurons à favoriser, tous les deux ans, un travail, grâce aux revenus qui nous parviendront du fonds Babinski ; suivant sa volonté, le règlement sera analogue à celui du Fonds Dejerine. Vous avez désigné, dans votre dernière séance, une commission composée du Président, du Secrétaire géneral et de trois membres dont un ancien élève de Babinski. Cette Commission sera donc composée de MM. Clovis Vincent, Crouzon, Barré, Albert Charpentier et Tournay, tous anciens élèves de Babinski. La Commission vous proposera la désignation des premiers attributaires du Fonds Babinski.

***

Nous avons à déplorer, cette année-ci, la mort d'un de nos Correspondants nationaux, le Pr Cestan, de Toulouse, qui était attaché à beaucoup d'entre nous par des liens d'amitié et de confraternité d'études, puisque la première partie de la carrière de Cestan s'est passée dans l'Internat des hôpitaux de Paris et à la Salpêtrière. Nous adressons, ici, à sa famille, un souvenir ému.

Nous avons également à regretter la mort d'un correspondant étranger, le Pr Forster. de Greifswald, que nous avions vu tout récemment encore à la Réunion Neurologique de 1933.

***

Messieurs, l'activité de la Société ne s'est pas ralentie cette année, mais cependant, grâce aux restrictions que vous vous êtes imposées, nous envisageons une économie dans la publication de notre Bulletin. C'est ainsi que, l'an dernier, nous avons eu un total d'environ 1.160 pages et de

10.896 fr. 45 d'illustrations. (Sur 1.160 pages, 378 étaient consacrées à la Réunion Neurologique) Cette année, nous envisageons que la publication du Bulletin comprendra 968 pages environ dont 364 pour la Réunion Neurologique, c'est-à-dire environ 200 pages de moins que l'an dernier. Quant à l'illustration, il faut envisager que nous aurons environ 9.800 francs à payer. c'est-à-dire près de 1.100 francs de moins que l'an dernier. Nous vous demandons donc de continuer à observer les règles que vous vous êtes imposées, c'est-à-dire de réduire les observations au strict nécessaire en les accompagnant de commentaires plus brefs. C'est ainsi que nous pourrons arriver à faire face à nos dépenses.

Je vous rappelle, en effet, que nous ne pouvons assurer les publications de nos Bulletins et des comptes rendus de la Réunion Neurologique, que grâce à des subventions qui, cette année, ont été de dix mille francs, de la part du Conseil Municipal, de cinq mille francs de la Caisse des Recherches Scientifiques, et de mille francs provenant d'un anonyme. Nous n'avons encore rien reçu du ministère des Affaires étrangères. Il est à craindre que, pour l'année 1934, en raison des économies budgétaires, les subventions soient réduites, et que nous soyons obligés de vous demander encore un effort nouveau de restriction. De toute façon, il nous est indispensable de vous faire payer, comme par le passé, toutes les pages et figures qui viennent en excédent de celles qui sont allouées par le règlement.

***

La Réunion Neurologique de 1933 a suscité un grand intérêt, en raison des rapports remarquables qui ont été exposés :

l'arachnoïdo-pie-mérite séreuse cérébrale, par M. HENRI-CLAUDE ;

la méningite séreuse interne ou ventriculaire, par M. BOSCHI (de Ferrare);

l'arachnoïdite spinale et l'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure, par M. BARRÉ (de Strasbourg) ;

le traitement chirurgical des méningites séreuses, par M. PETIT-DUTAILLIS.

Les adhésions à la Réunion ont été nombreuses et ont apporté sur la question des contributions intéressantes.

La Réunion Neurologique de 1934 s'annonce également sous les meilleurs auspices. Elle se tiendra à Paris, conformément à la tradition, les 5 et 6 juin. La séance mensuelle de la Société aura lieu le 7 juin 1934. Le sujet à l'ordre du jour est :

Le Système végétatif méso-diencéphalique (anatomie, physiologie et pathologie).

Les rapports ont été attribués :

pour l'anatomie, à M. LARUELLE (de Bruxelles) ;
pour la physiologie, à M. TOURNAY (de Paris);
pour la pathologie, à MM. ANDRÉ-THOMAS et J. LHERMITTE (de Paris).

Nous aurons à nous préoccuper aussi du Congrès Neurologique International qui se tiendra à Londres en 1936. Vous avez entendu, dans la dernière séance. en comité secret, le projet d'organisation qui vous a été exposé par M. Baudouin en son nom et au nom de M. Lhermitte que nous avions délégués tous deux à Londres. Le Comité national français présidé par M. Henri Claude vous fera connaître les détails de l'organisation et de la collaboration que la France apportera à ce Congrès.

Notre activité aura donc des occasions de s'exercer dans les deux années qui vont venir. Mais je ne puis terminer sans venir encore, et ceci en plein accord avec notre dévoué Trésorier, insister sur la nécessité que notre activité ne se dépense pas cependant en mémoires et en communications d'une longueur excessive, car si nous n'avons qu'à nous louer de la prospérité scientifique de la Société, notre devoir est aussi de veiller sur sa prospérité financière.

Budget 1933, par M. Albert Charpentier, *Trésorier.*

Recettes

Solde au 31 déc. 1932. . . .	27.282 35
Subvention Affaires étrangères (pour 1932) (versement effectué après établissement du budget 1932)	1.000
Subvention Conseil municipal.	10.000
Subvention Ministère Instruction publique.	5.000
Cotisations et Pages supplémentaires*.	40.825
Cotisations pour le banquet. .	3.600
Ristourne de la R. N. sur le Don de la S. N.	5.584 30
Don du Dr Christiansen. . .	2.000
Don A. C.	1.000
Legs Babinski pour fondation d'un Prix	50.000
Total.	146.291 65

Fonds réservés.

Au 31 déc. 1932 (voir Budget 1932).	19.706 60
Fonds Dejerine.	2.507 50
» Charcot.	1.906 50
» Sicard.	1.305
» Babinski (ne portera intérêts qu'à partir du 1er janvier 1934).	
Total.	25.425 60

Le Fonds de Secours a reçu un don belge anonyme de 200 fr. et s'élève à 3.720 fr.

* Une partie de la somme représentant ici les P. S. n'a pas encore été recouvrée.

Dépenses.

Versement à la R. N. . . .	7.575 57
Note Massiot.	100
Projections.	125
Appariteur.	120
Banquet et goûters (divers). . .	7.507
Loyer, contribution, chauffage.	1.057 75
Note Masson (approximative, le mois de décembre n'étant pas exactement connu).	40.906 90
Frais Crédit Lyonnais. . . .	237 30
Achat de 2.200 fr. rente 3 % pour constituer le Fonds du Prix Babinski.	50.000
Total.	107.629 70
Reste.	38.661 95
Balance. . . .	146.291 65

Si du reliquat 38.661,95 on retire les Fonds réservés ci-contre, il reste pour la S. N proprement dite un solde de 13.236 fr. 35. Je propose de prélever tout de suite la participation totale de la S. N. au Congrès International de 1935, soit 5.000 francs. Nous paierons cette année 2.500 francs comme il a été demandé et l'année prochaine 2.500 francs. Il reste donc, en réalité, à l'Avoir de la S. N. proprement, dite, une somme de 8.236 fr. 35 qu'il me semble prudent de garder en réserve au compte courant de la Société.

ELECTION

1° Election du bureau pour 1934.

Sont élus à l'unanimité :

MM. Vurpas, *président.*
Barbé, *vice-président.*
Crouzon, *secrétaire général.*
A. Charpentier, *trésorier.*
Béhague, *secrétaire des séances.*

2° Election d'un membre honoraire.

M. Crouzon est élu membre honoraire à l'unanimité.

3° Election d'un membre correspondant national.

1er tour de scrutin : 72 votants. Quorum nécessaire : 54.

MM. Wertheimer	40 voix.
Pommé	32 —

2e tour de scrutin : 69 votants. Quorum nécessaire : 51.

MM. Wertheimer	46 voix.
Pommé	23 —

3e tour de scrutin.

M. Wertheimer est élu à l'unanimité.

4° Election de membres correspondants étrangers.

MM. Brun (de Zurich), Jonesco-Sisesti (de Bucarest), Gopcevitch (de Trieste), Pernambuco (de Rio de Janeiro), Vampré (de Sao-Paulo), sont élus à l'unanimité.

5° Election de deux membres titulaires.

1er tour de scrutin : 71 votants. Quorum nécessaire : 54.

MM. David	36 voix.
Thurel	36 —
Lagrange	35 —
Michaux	12
Mlle Vogt	8 —
Bize	4 —
Rouquès	4 —
Bernard (Etienne)	3 —
Lereboullet	2 —

2e *tour* : 69 votants. Quorum nécessaire : 51.

MM. Thurel	49	voix.
David	47	—
Lagrange	37	—
Michaux	1	—
Rouquès	1	—

3e *tour* : 66 votants. Quorum nécessaire : 50.

MM. David	53	voix.
Thurel	49	—
Lagrange	27	—

M David est élu membre titutaire.

4e *tour* : 59 votants Quorum nécessaire : 45.

MM. Thurel	42	voix.
Lagrange	16	—

Conformément à l'article 4 *bis* du règlement, l'Assemblée générale décide que l'élection sera poursuivie dans la séance suivante.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 23 octobre 1933.

A propos de la réforme du code civil, par RENÉ CHARPENTIER.

La substitution des mots « état mental pathologique » aux mots « trouble maladif de l'intelligence ou de la volonté » dans le texte de l'avant-projet de réforme du code pénal actuellement soumis à l'examen des cours d'appel, des facultés de droit et de certains organismes spéciaux serait souhaitable. De la sorte, les troubles de la sensibilité et de l'hyperémotivité morbide seraient désignés à côté de ceux de l'intelligence et de la volonté, ce qui est nécessaire car ils donnent lieu eux aussi à des réactions morbides. D'autre part, les mots « état mental pathologique » englobent non seulement les déficits acquis, c'est-à-dire la démence, mais encore les déficits innés.

A l'unanimité moins une voix, la proposition de M. René Charpentier est adoptée.

Effets de la vagotonine sur 200 aliénés.
Etude biologique et thérapeutique, par DESRUELLES, LECULIER et GARDIEN.

Chez certains psychopathes on arrive à régulariser la tension artérielle, à modifier les réactions du système organo-végétatif et à améliorer l'anxiété.

Action de la vagotonine sur le réflexe oculo-cardiaque dans quelques cas d'anxiété, par CLAUDE, DUBLINEAU, DOROLLE.

L'injection quotidienne d'une ampoule pendant 15 jours amène une régulation de tonus vago-sympathique et une amélioration incontestable de l'état anxieux. L'expérience précisera la posologie.

Sur le traitement de l'azotémie de certaines psychoses aiguës, par MM. MARES CASTRANE et PALIANA CAHANE.

Cette étude continue celle exposée dans une séance antérieure. Elles aboutissent à conclure que si l'urée sanguine aggrave le pronostic, l'étude du métabolisme chloré

indique la thérapeutique, la chloruration doit être appliquée à la dose de 5 à 10 gr. de sérum hypertonique en ingestion quotidienne.

Deux cas d'hypomanie avec délire d'imagination, par POPA RADU.

Ces 2 cas confirment le bien-fondé de la conception de Dupré sur la fabulation pathologique.

L'internement des pervers constitutionnels, par X. et P. ABÉLY.

La délinquance des pervers a des caractères cliniques différents de la délinquance à répétition des normaux. L'asile de sûreté et non la prison convient à ces pervers. L'édification et le fonctionnement légal de celui-ci demandent des perfectionnements réalisables.

PAUL COURBON.

Société de médecine légale de France

Séance du 13 *novembre* 1933.

M. DUVOIR fait hommage à la Société de Médecine légale, de la part de M. VIGNES, de deux volumes que celui-ci vient de publier, l'un intitulé : *La durée de la grossesse et ses anomalies*, et l'autre intitulé : *Les prématurés*.

A propos d'un cas de corps étrangers du rectum et de la fesse.

MM. M. DUVOIR, L. POLLET et R. COUDER rapportent l'observation d'un dysentérique chez lequel une aiguille intacte de 5 1/2 cm. fut trouvée fixée par ses deux bouts dans le rectum à 5 cm. environ au-dessus de l'anus. Le malade raconta qu'il l'avait avalée accidentellement sept ans auparavant ; mais il ne put expliquer l'origine des deux autres fragments métalliques décelés par la radiographie dans la fosse ischio-rectale.

M. DERONCE présente la partie inférieure d'un gros verre à boire qui fut trouvée dans le rectum d'un sujet et qui avait été introduit par l'anus.

M. TISSIER signale le cas d'un consultant de Nélaton qui était porteur d'un volumineux corps étranger du rectum.

M. MIGNOT fait remarquer que les corps étrangers du rectum sont assez fréquents chez les aliénés. Il s'agit souvent alors d'objets piquants (aiguilles) avalés dans un but de suicide.

M. MOUCHET rapporte le cas d'un homme qui portait dans le rectum un morceau de manche à balais de 33 cm. de long sur 9 cm. de circonférence ; ce corps étranger avait pu se loger en entier dans le rectum grâce à la mobilité du côlon pelvien.

M. MAUCLAIRE fait observer que l'ablation de ces corps étrangres n'est pas toujours sans dangers. Il cite un cas où l'extraction d'un verre brisé introduit dans le rectum, nécessita des manœuvres qui déterminèrent des éraillures de la paroi rectale, lésions qui

entraînèrent la mort par péritonite. Dans ces cas difficiles, la taille du rectum est nécessaire pour l'ablation du corps étranger.

M. Duvoir signale l'invention bizarre d'un appareil dénommé Mécanus, destiné à être introduit dans l'anus pour lutter contre la constipation.

M. Desoille a eu l'occasion de recueillir l'observation clinique de l'inventeur de cet étrange appareil qui était un dément sénile obsédé.

L'application de l'article 1.384 du code civil à la pratique de la médecine.

MM. M. Duvoir et Fl. Bonnet-Roy, après avoir montré la tendance actuelle des tribunaux à appliquer à la médecine la présomption de responsabilité que le C. civ. crée à la charge du gardien de la chose qui a causé un dommage, développent les raisons qui s'opposent à cette extension qui aboutirait à la condamnation en quelque sorte automatique du radiologue, du chirurgien et du médecin. En particulier, il y a des cas où le médecin étant poursuivi pour l'insuffisance de sa thérapeutique, on ne saurait envisager de chose à l'origine du dommage ou du prétendu dommage et, d'autre part, dans les cas où l'art. 1.384 pourrait trouver son application, il ne semble pas que l'on puisse assimiler à la victime d'un accident d'automobile, le client d'un médecin, qui a sollicité ou accepté de participer à l'usage d'appareils dangereux en connaissance du risque que comportait leur emploi.

M. Hugueney fait observer que les craintes qu'il avait émises sur ce sujet en 1928 se sont réalisées. La cour de cassation ayant admis en 1929 que l'article 1.384 devait jouer en matière contractuelle comme en matière délictuelle, le remède qu'il avait proposé est désormais sans valeur. Il estime que la jurisprudence est excessive quant à la responsabilité du gardien des choses. Le principe est juste, mais les conséquences sont funestes. Les médecins ne sont pas seuls victimes de l'article 1.384.

M. Brizard note que l'article de Mlle Guillon, auquel M. Duvoir a fait allusion, tendait à faire supporter par l'assurance les procès en responsabilité du médecin. Il estime que le client lui aussi devrait s'assurer.

A propos d'un cas atypique de paralysie générale dite traumatique.

G. Ferdière rapporte un cas personnel de paralysie générale survenu après un accident d'auto et *immédiatement* ; il se demande donc s'il n'y aurait pas lieu d'admettre une forme précocissime de l'affeotion et de ne plus exiger avec les classiques un intervalle libre entre le trauma et l'apparition des premiers symptômes ; il soulève rapidement la question du choc émotionnel et des modifications de la tension psychologique ; il rappelle les hypothèses pathogéniques d'Osnato et des autres Américains et remarque en terminant la fréquente coexistence de symptômes tabétiques.

M. Truelle estime que, dans ce cas, le malade était déjà paralytique général avant le traumatisme et que l'accident n'a été qu'une ciconstance fortuite ayant fait éclater les manifestations aiguës. Il rejette donc la responsabilité du traumatisme.

Un cas de grand sadisme.

M. Leonido Ribeiro (de Rio de Janeiro) rapporte le cas d'un métis ayant commis toute une série de délits et de crimes : vols, escroqueries, abus de confiance, charlatanisme, exercice illégal de la médecine. Neuf fois condamné, il n'en poursuivit pas moins ses méfaits et cherchait à entraîner de jeunes garçons dans des endroits déserts pour

se livrer à la pédérastie en menaçant ses victimes d'un couteau. Dans une colonie correctionnelle, il coupa avec une scie de boucher la jambe d'un prisonnier. En l'espace de 6 mois, il commit 2 meurtres sur des garçons qu'il avait attirés dans un bois et qu'il avait étranglés après les avoir mis complètement nus pour les tatouer. Il se disait chargé d'une haute mission et avait tatoué sur sa poitrine : « Je suis fils de la lumière. »

L'auteur conclut à un cas de psychopathie constitutionnelle où les obsessions et impulsions sadiques tiennent le premier plan. FRIBOURG-BLANC.

Société Belge de Neurologie

Séance du 28 *octobre* 1933.

Myopathies.

MM. J. DE BUSSCHER et L. MASSION VERNIORY présentent : 1° Un cas de myotonie atrophique chez un homme de 27 ans, célibataire, accusant depuis quatre ans une perte de force musculaire des mains. Le diagnostic est basé sur la constatation d'une amyotrophie de la face, des régions sus-claviculaires et antibrachiales, avec abolition des réflexes aux membres supérieurs ; d'une myotonie surtout évidente aux lèvres, à la langue et aux fléchisseurs des doigts, bien que les mesures de chronaxie aient permis de la découvrir dans plusieurs autres groupes musculaires ; de symptômes dysglandulaires : alopécie partielle, hypotension artérielle, hypoplasie testiculaire, diminution du métabolisme basal, troubles vaso-moteurs, augmentation de la créatinurie.

Rien, dans l'histoire familiale, n'a permis de relever une hérédité homochrome et similaire ; la mère âgée de 67 ans est, par contre, atteinte depuis 20 ans de tics salutatoires multiples et de mouvements choréiformes du membre supérieur.

2° Un cas de myopathie banale, à type proximal, chez une jeune fille de 19 ans, présentant depuis 3 ans une perte de force des 4 membres, accompagnée de lordose très accentuée en position debout, de difficultés extrêmes à la marche et de troubles endocriniens, consistant en un mélange de signes d'hyper- et d'hypofonctionnement thyroïde, les symptômes de déficit prédominant.

3° Un cas de myopathie à type distal chez un homme de 29 ans dont les jambes, le tiers inférieur des cuisses et peut-être le tiers distal des avant-bras sont frappés d'une atrophie globale. La marche sur la pointe des pieds ou sur les talons est impossible ; la démarche, dandinante. Les réflexes sont abolis.

Le malade présente une microrchidie gauche ancienne et une diminution extrême du métabolisme basal et du volume respiratoire. Des injections d'extrait orchitique ont eu un effet favorable.

4° Un second cas de myopathie distale chez un homme de 40 ans souffrant depuis 2 ans d'insomnie, angoisses, palpitations, tendances lipothymiques occasionnelles et impression de dérobement des jambes. Objectivement, il existe un amincissement général des jambes et du tiers inférieur des cuisses, avec diminution très marquée des réflexes rotuliens et achilléens et légère difficulté, du côté gauche, à la marche sur les talons.

Des injections biquotidiennes d'adrénaline ont eu sur les malaises généraux un effet excellent.

5° Une atrophie Charcot-Marie chez un homme de 52 ans. Le début remonte à 20 ans. Bien que les mains soient indemnes, le diagnostic peut être basé sur l'absence d'hypertrophie des troncs nerveux, les troubles vaso-moteurs et sensitifs discrets des extrémités inférieures, les jambes de coq, le steppage, les pieds ballants, l'abolition des réflexes achilléens par suite de l'état fibreux des fléchisseurs du pied. La biopsie a été refusée.

Myopathie myotonique familiale sans cataracte et troubles endocriniens.

M. L. van Bogaert. — Je rapprocherais volontiers des cas si beaux de M. de Busscher, le cas que voici qui se rapproche du sien par l'aspect amenuisé et triste du masque, l'intensité de la myotonie, l'existence de troubles végétatifs. Il diffère cependant du sien par :

1° le caractère familial : dans la même famille quatre membres sont atteints ;

2° le début précoce : entre 12 et 16 ans ;

3° l'absence de troubles endocriniens et de cataracte même à la lampe à fente ;

4° le caractère non évolutif du syndrome.

Depuis 4 ans, ce groupe familial est étudié par MM. Froehlich et moi-même au point de vue biologique ; en dehors des modifications du régime de la créatinine sur lesquelles nous reviendrons ensemble, nous n'avons rien observé d'important.

Forme maligne de la maladie de Recklinghausen.

MM. de Groodt, Delhaye et L. van Bogaert ont vu apparaître, chez un malade atteint de neurofibromatose de Recklinghausen classique, une énorme tumeur de la racine de la cuisse droite. Le développement de cette tumeur s'accompagne d'une cachexie rapide. L'autopsie montre des tumeurs pleuro-pulmonaires multiples, mais pas d'autres métastases. Une ponction de la tumeur pratiquée dans le département chirurgical n'avait ramené que du sang. Une coupe de la tumeur primitive ne montre que du tissu nécrotique. Les métastases du poumon se présentent au microscope, comme un amas homogène de capillaires dilatés auxquels sont immédiatement adossées des cellules à noyau clair, rond ou fusiforme, de grandeur assez variable. Par-ci, par-là on observe un très grand noyau à coloration foncée ou claire.

Quand il est clair, les nucléoles y sont évidents. Rarement, les noyaux sont groupés. Quelques-uns sont en voie de division.

Les capillaires contiennent tous de nombreux globules sanguins, dont quelques-uns à type myéloïde.

L'ensemble de cette structure montre qu'il s'agit d'un sarcome à cellules rondes, mixtes, à aspect périthélial et papillomateux. Pour les auteurs qui conservent le terme de périthéliome, il est à remarquer que la tumeur, dans ce cas-ci, adopte un caractère nettement papillomateux, les cellules sarcomateuses se sont développées sur des capillaires et nullement sur des vaisseaux ; nous ne trouvons dans nos coupes aucun vaisseau ayant une tunique adventitielle.

Sclérose tubéreuse et spongioblastome.

M. L. van Bogaert. — Le hasard de nos recherches généalogiques dans les familles de malades atteints de sclérose tubéreuse nous a conduit à observer chez un de ceux-ci l'association de nodules paraventriculaires de type de la sclérose tubéreuse et d'un spongioblastome multiforme.

Parmi les collatéraux d'une des malades atteintes de sclérose tubéreuse, nous trouvons un cas de tumeur cérébrale, portant en outre de petites plaques de peau de chagrin, dans la région lombo-sacrée, de nombreux « mollusci penduli » cervico-axillaires. L'autopsie démontre chez cette patiente un spongioblastome, trois nodules paraventraux du type de la sclérose tubéreuse et une tumeur volumineuse du rein. Les auteurs envisagent successivement les divers points de cette observation et démontrent que ce cas constitue une forme tumorale atypique, mais authentique de la maladie de Bourneville.

L'association d'une spongioblastose multiforme, de tumeurs ventriculaires du type de la maladie de Bourneville et d'un hypernéphrome permettent d'affirmer qu'il s'agit ici d'une sclérose tubéreuse abortive à forme tumorale et à tout le moins que les hypernéphromes que les spongioblastomes ne sont pas, sur le plan des dysplasies embryonnaires, « très éloignées du groupe de Bourneville ».

Contribution à l'étude des fibres spinothalamiques chez l'homme.

M. P. van Gehuchten. — L'auteur a étudié le faisceau spinothalamique chez un sujet décédé trois semaines après un traumatisme de la moelle lombaire. Il a pu poursuivre ce faisceau assez important qui accompagne le faisceau de Gowers. Les fibres qui le constituent n'abandonnent les fibres de Gowers que lorsque celles-ci se recourbent vers le bas pour pénétrer dans le cervelet. Elles coiffent en arrière le pédoncule cérébelleux supérieur, montent à travers le pédoncule cérébral et elles rejoignent le ruban de Reil médian et gagnent ainsi la couche optique. Ce trajet s'écarte quelque peu de celui décrit par Long, Dejerine et Winkler.

L'auteur insiste également sur l'importance de ce faisceau qui représente probablement la voie de sensibilité thermo-douloureuse.

Rigidité pallidale avec spasme de torsion.

M. P. van Gehuchten. — Il s'agit d'une enfant de 8 ans qui a présenté jusqu'à l'âge de 3 ans une rigidité intense. Celle-ci a diminué peu à peu au point que la marche est devenue possible. Au début, elle ne s'accompagnait que d'une déviation légère du corps vers la gauche. Lentement sont apparus des mouvements involontaires sous forme de véritables décharges myocloniques courbant l'enfant en avant, et troublant considérablement la motilité.

L'auteur rapproche ce cas de ceux qui ont été décrits par C. et O. Vogt sous le nom de status dysmyelinisatus du pallidum, tout en insistant sur les caractères particuliers rencontrés ici.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

RUSSELL BRAIN (W.). Diseases of the Nervous System, 1 vol. de 900 pages Oxford University Press. London : Humphrey Milford, 1933.

Ce traité des maladies du système nerveux est d'une conception très moderne ; on y trouvera les données les plus récemment acquises sur les encéphalites, les maladies à virus filtrants, sur la pathologie des centres végétatifs, sur la neurochirurgie. Les descriptions anatomiques sont très développées. A la fin du volume, un long chapitre est consacré aux rapports des maladies nerveuses avec les Assurances sur la vie. Il est par contre regrettable que, pour les maladies connues du système nerveux, les chapitres consacrés au diagnostic et au traitement soient très brefs. D'autre part, dans les 50 pages de références bibliographiques à la fin du volume, les travaux neurologiques français semblent avoir été le plus souvent passés sous silence.

Georges Guillain.

MICHEL, MUTEL et ROUSSEAUX. Les traumatismes fermés du rachis, Masson et Cie, éditeurs.

Le chapitre de la pathologie traumatique du rachis s'est amplifié considérablement depuis l'exploration radiographique. Mais, d'autre part, la guerre a permis aux neurologues de faire de nombreuses observations sur les accidents nerveux des fractures vertébrales. Il en est résulté de grands progrès dans le domaine de la physiopathologie nerveuse. Enfin le 6e Congrès international des Accidents du travail (Genève, 1931) avait mis à l'ordre du jour l'étude des résultats tardifs et de l'accoutumance dans les traumatismes du rachis. On voit combien de notions nouvelles ont été acquises dans les dernières années. La fréquence des accidents du travail et des accidents de la voie publique donne à cette question également un intérêt grandissant. Aussi le livre de MM. Michel, Mutel et Rousseaux, qui embrasse l'ensemble de la question des traumatismes fermés du rachis, présente-t-il un intérêt considérable.

L'ouvrage de MM. Michel, Mutel et Rousseaux est un exposé des plus complets de la question. Il commence par un rappel anatomo-physiologique sur la colonne vertébrale, puis vient un chapitre où à côté de l'examen chirurgical, une part importante est faite à l'examen de l'appareil radiculo-médullaire ; un chapitre important lui fait suite et est consacré aux grands syndromes médullaires consécutifs aux traumatismes fermés du rachis. Tout d'abord la commotion médullaire bien connue depuis les travaux neurologiques de guerre, en particulier de Claude et Lhermitte, de Guillain et Barré, de Roussy et Cornil. L'hématomyélie traumatique dont l'étude a bénéficié largement également des travaux de la guerre, la contusion médullaire avec les sections partielles et totales de la moelle. Une description complète du syndrome de la section totale et des différentes sections partielles est contenue dans ce chapitre.

Viennent ensuite les complications des traumatismes de la moelle et en particulier les complications précoces viscérales (accidents broncho-pulmonaires, complications abdominales) et les complications secondaires (pulmonaires, urinaires, escarres) ; enfin les accidents tardifs (viscéraux et circulatoires). On trouve, également, dans le chapitre des syndromes médullaires, l'étude des compressions médullaires.

Après cet exposé d'ensemble, les auteurs étudient les fractures des différentes parties de la colonne vertébrale : celle de l'atlas, de l'axis, dans lesquelles on trouve une description des accidents nerveux (syndrome de la moelle cervicale supérieure), puis l'étude des lésions des cinq dernières vertèbres cervicales avec le syndrome de la moelle cervicale inférieure ou brachiale ; enfin les fractures de la colonne dorsale et lombaire avec leurs symptômes nerveux (syndrome de la moelle dorsale, syndrome de la moelle lombaire, syndrome de la moelle sacrée, syndrome de la queue de cheval). Dans ce chapitre, on trouve également la description du syndrome de Kummel-Verneuil.

Le traitement des fractures de la colonne dorsale et lombaire comprend un certain nombre d'indications nerveuses qui y sont décrites à la fin de ce chapitre.

Puis, viennent les descriptions des luxations dorsales et lombaires du spondylolisthésis traumatique, les fractures partielles, enfin les lésions traumatiques du disque qui entraînent des symptômes nerveux de compression, dus, soit à une atteinte médullaire, soit à une atteinte radiculaire.

Le volume se termine par un chapitre important de considérations médico-légales concernant, d'abord le diagnostic ; car bien souvent les lésions vertébrales peuvent être masquées sous l'apparence d'un torticolis, d'un lumbago ; il existe, en effet, un grand nombre de fractures latentes. Les auteurs envisagent la date de la consolidation pour chacun des traumatismes du rachis ; ils étudient ensuite le pronostic et il résulte de leur étude de nombreuses statistiques présentées que 25 % de blessés succombent ; que 25 % de blessés ont une invalidité inférieure à 10 %, ou guérissent et que 50 % ont un pourcentage d'invalidité oscillant entre 10 % et 100 % avec une moyenne de 41 % ou, d'une façon plus précise : 5 % ont une invalidité de 100 % ; 20 % ont une invalidité de 50 et 100 % ; 25 % ont une invalidité entre 10 et 50 %.

Les auteurs envisagent aussi la question d'un état antérieur (affection aiguë, mal de Pott, traumatisme, tumeurs, malformations vertébrales) dont il y a lieu de tenir compte dans l'appréciation de l'invalidité. Ils envisagent également la question de la simulation, du refus opératoire et de la révision.

Cette dernière partie du volume montre le grand intérêt pratique présenté par l'ouvrage de MM. Michel, Mutel et Rousseaux.

L'exposé que nous venons d'en faire montre également combien, au point de vue de la description anatomique et clinique l'ouvrage peut être précieux, non seulement pour les chirurgiens, mais pour les neurologistes.

Ajoutons que la documentation de cet ouvrage est particulièrement riche par les

observations rapportées, par la bibliographie et par une abondante illustration. Ce livre rendra donc les plus grands services à tous les praticiens, aux médecins légistes et à tous ceux qui s'occupent d'expertises de droit commun ou d'accidents du travail, et enfin aux neurologistes.

O. Crouzon.

SCHROEDER (Alejandro H.). Hidatidosis raquídea. Publicaciones de departemento cientifico del consejo de salud publica. Montevideo, 1933.

Ce mémoire renferme des observations de quatre cas d'hydatidose vertébrale qui ont pu être opérés avec un certain succès. Malgré le perfectionnement des techniques d'examen, le diagnostic de la nature hydatique de la compression reste très incertain. Il n'existe pas de signes certains cliniques ou sérologiques permettant d'affirmer l'hydatidose. La radiographie par contre offre souvent des images décisives.

La rapide et totale régression postopératoire des symptômes de compression produits par l'échinococcose vertébrale dans certains cas, autorise à accepter son caractère fonctionnel. Même quand la paraplégie dure depuis plusieurs années, sa régression postopératoire reste possible malgré une infiltration parasitaire très étendue. Il persiste quelquefois après l'intervention une fistule d'où s'échappent parfois des vésicules caractéristiques.

Ivan Bertrand.

PAULIAN (Dem.) et TURNESCO (D.). Les arachnoïdites spinales adhésives. Une monographie de 95 p., VIII planches hors texte. Edit. : Masson et Cie. Paris, 1933.

Dans cette monographie les auteurs consacrent les premières pages à la définition même de l'arachnoïdite spinale, syndrome nerveux complexe et très variable en même temps radiculaire et médullaire, d'évolution toujours longue, et qui traduit l'existence d'une lésion inflammatoire en général atténuée, mais progressive, des méninges molles rachidiennes, aboutissant au blocage partiel ou total de l'espace sous-arachnoïdien. Il s'agit là, selon eux, d'une affection de tous les âges, mais qui atteint de préférence les individus jeunes, parce que les deux causes principales qui se partagent presque exclusivement l'étiologie de cette affection sont les traumatismes et les infections. Ils étudient longuement les diverses modalités possibles de ces causes, avant de passer à l'étude anatomo-pathologique et à l'étude de l'affection. Après une longue description des signes cliniques et radiologiques, les auteurs consacrent un chapitre aux formes cliniques à proprement parler dont ils distinguent quatre variétés : la forme radiculaire sensitive, la forme médullaire motrice, la forme radiculo-médullaire et la forme radiculo-cordonale postérieure ou ataxique. Ils distinguent également quatre variétés topographiques, c'est-à-dire une forme cervicale, dorsale, dorso-lombaire et lombo-sacrée. L'évolution et le diagnostic de l'arachnoïdite sont également envisagés, ainsi que le traitement. A propos du traitement, les auteurs distinguent des formes d'arachnoïdites médicales, relevant d'une thérapeutique exclusivement médicale, parmi lesquelles ils rangent les formes frustes à symptomatologie réduite, qui peuvent peut-être guérir spontanément et les formes à blocage partiel ainsi que les formes diffuses qui dépassent par leur étendue les limites de l'opérabilité. Ils distinguent d'autre part, et s'opposant aux premières, des formes circonscrites fortement organisées autour de la moelle qui représentent les formes chirurgicales par excellence. En ce qui concerne le traitement médical, ils envisagent la thérapeutique anti-infectieuse par le choc et les applications locales de diathermie ou de rayons X. Ils citent également, mais pour l'éliminer, l'usage

du pneumorachis qui est, selon eux, une pratique mauvaise presque toujours inutile et parfois même dangereuse. Les injections de lipiodol explorateur leur paraissent beaucoup plus intéressantes du seul fait que plusieurs observateurs ont pu enregistrer des améliorations importantes à la suite des injections lipiodolées. Pour ce qui est de la thérapeutique chirurgicale, l'indication opératoire est, selon eux, formelle dans les cas d'arachnoïdite fortement organisée, celle-ci représentant une perpétuelle menace pour la moelle. Ils rappellent à ce propos les points essentiels de cette pratique délicate de neuro-chirurgie dont ils envisagent pour terminer le pronostic qui serait bon dans 40 % des cas. Cette monographie intéressante est complétée par quelques images radiologiques d'arachnoïdites spinales adhésives après injection de lipiodol et d'une bibliographie très importante des travaux ayant été faits à ce sujet depuis 1923.

G. L.

FERNANDO DE OLIVEIRA BASTOS. Méningite aiguë lymphocytaire bénigne. Idées générales concernant les méningo-encéphalomyélites par virus neurotrope (Méningite aguda linfocitaria benigna. Ideias gerais sobre as meningoenc falomielites por virus neurotropicos), Thése, 112 p. Edit.: Rossolimo, Sao-Paulo, 1933.

Les méningites aiguës lymphocytaires bénignes sont très vraisemblablement une affection due à des ultravirus. Cette définition s'applique à une série de cas très voisins au point de vue clinique ou humoral, mais dus à des causes variables. On peut ranger provisoirement dans ce cadre les cas pour lesquels aucun élément positif n'autorise à conclure à une étiologie connue. Leur diagnostic différentiel doit être fait le plus précocement possible d'avec les méningites lymphocytaires non bénignes et d'avec les méningites également lymphocytaires dans lesquelles la thérapeutique peut agir. En premier lieu, le diagnostic est à faire d'avec la méningite tuberculeuse. Ceci peut être extrêmement difficile dans les cas où l'on n'a pas pu faire l'examen bactériologique et l'inoculation. Néanmoins, il existe des éléments différentiels qui permettent d'orienter avec plus ou moins de certitude le diagnostic, en particulier il ne faut jamais perdre de vue en pratique que le tableau d'une méningite lymphocytaire avec hyperalbuminose rachidienne peut être dû à une affection bénigne et qu'il ne faut pas se presser de faire un pronostic fatal.

RIBEIRO DO VALE (J.). Contribution à l'étude de la catatonie expérimentale. (Contribuiçao para o estudo da catatonia experimental). Thèse, 106 p., édit. *Escolas Profissionaes e Lyceu Coçarao de Jesus*, Sao-Paulo, 1933.

Ce travail se divise en deux parties. Dans la première il s'agit d'une revision des études modernes de la catatonie et de la description des symptômes : stupeur, catalepsie négativisme, phénomènes d'hyperkinésie, troubles vaso-moteurs et végétatifs. La deuxième partie du travail a pour objet deux ordres de recherches : l'interruption et la production du phénoméne chez l'homme par les substances pharmacodynamiques et les expériences chez l'animal, et éventuellement chez l'homme, mettant en évidence la production des manifestations catatoniques sous l'influence de certaines substances toxiques. A ce dernier point de vue l'auteur rapporte les résultats de ses expériences avec la bulbocapnine et avec la cumarina (extrait fluide de la substance désignée sous le nom de fava tonka, semence d'une légumineuse brésilienne). Les résultats obtenus ont été sensiblement les mêmes que ceux qui avaient été obtenus avec la bulbocapnine par Baruk et de Jong. Bien que l'identification ne soit pas possible entre les faits de

la catatonie expérimentale et de la catatonie clinique, l'expérimentation met en évidence une réelle analogie entre les deux ordres de faits. L'auteur conclut qu'il y a lieu de poursuivre cet ordre de recherches et que l'étude de la catatonie expérimentale confirme la conception organo-toxique de la démence précoce. G. L.

MONRAD-KROHN (G.-H.). **Examen clinique du système nerveux** (The clinical examination of the nervous system), un vol. de 324 p., 64 fig. Préface de T. Grainger Stewart (6e édition). Edit. H.-K. Lewis and Co, Londres, 1933.

Ce volume, qui représente la sixième édition du travail, fait la mise au point actuelle de la séméiologie du système nerveux. L'auteur dit lui-même qu'il ne prétend donner que les méthodes d'examen dont la valeur pratique est démontrée. C'est ainsi que de nouvelles descriptions sont données de la ventriculographie et de l'encéphalographie, ainsi que des ponctions sous-occipitales. Une très belle iconographie accompagne ce texte extrêmement clair et bien édité. Il s'agit là d'un volume d'enseignement élémentaire qui répond tout à fait au but pratique qu'il s'est proposé. G. L.

FOLDES (Eugene). **Nouvelles considérations à propos de la thérapeutique de régime** (A new approach to dietetic therapy). Un vol. de 434 p., édit. Richard G. Badger, Boston, 1933.

Cet important volume est constitué par trois ordres de recherches. Les premiers chapitres sont consacrés à la physiologie et à la pathologie générale du métabolisme de l'eau et des sels. L'auteur y envisage successivement les diverses matières des échanges et leur destinée, ainsi que les modifications de celles-ci, sous l'influence des fonctions digestives, des fonctions endocrines et des fonctions circulatoires et respiratoires. L'un de ces chapitres envisage les conditions d'équilibre et de déséquilibre acido-basiques et enfin l'étude des fonctions rénales au point de vue particulier des échanges termine cette première partie du travail. Dans la seconde partie les phénomènes pathologiques de la rétention et de la mobilisation de l'eau et des sels minéraux est envisagée successivement dans les diverses formes d'affections convulsives, épilepsie et éclampsie, dans la migraine, dans l'angor pectoris, dans l'asthme. Dans ce chapitre sont également envisagées la goutte, l'hypertension essentielle, les maladies du sang et l'acné. Des chapitres moins précisément déterminés sont consacrés aux relations qui peuvent exister entre certaines dispositions pathologiques constitutionnelles et des troubles du métabolisme. La troisième partie du travail enfin a pour objet la thérapeutique des troubles envisagés préalablement et une bibliographie importante complète cette étude très minutieusement exposée. G. L.

CAMAUER (Armando F.). **Syndromes épiphyso-quadrigémellaire.** (Affections de la région des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale). Sindromes epifiso-cuadrigemelares. (Infermedades de la región de los tuberculos cuadrigéminos y de la glandula pineal o epifisis). *Thèse*, 153 p., « Las Ciencias », Buenos-Aires, 1933.

Sur quatre des cinq observations personnelles de l'auteur, il a observé la paralysie de l'élévation du regard qu'il considère comme une traduction très importante d'une lésion des tubercules antérieurs. Il insiste également sur la macrogénisotomie précoce et sur les troubles de la vision, amblyopie, phénomènes oculo-moteurs et troubles pupillaires. Enfin, il décrit également les troubles auditifs ainsi que les troubles de l'appareil cérébelleux dont il discute longuement la pathogénie. Il décrit dans cette thèse l'anatomie et l'histologie de la région. il décrit également la physiologie de l'épiphyse

et des tubercules quadrijumeaux avant de s'étendre sur la séméiologie de ces affections et sur le diagnostic différentiel qu'il comporte. Une très importante bibliographie complète cet ouvrage qui mérite d'être consulté par tous les auteurs qui s'intéressent à cette question. G. L.

PEREYRA KAFER (José). **Etude du liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques généraux qui ont subi la malariathérapie** (Estudio d l liquido cefalorachideo en los paraliticos generales malarizados. *Thèse*, 76 pages, Buenos-Aires, 1932.

Si l'on compare les résultats obtenus par l'étude du liquide céphalo-rachidien et les résultats cliniques chez les paralytiques généraux traités par la malariathérapie, on voit que, en général, ces deux ordres de résultats ne sont pas étroitement liés. On peut ainsi constater que l'élément le plus variable, la pleiocytose, diminue aussi bien dans les cas améliorés que dans ceux qui ne le sont pas. Cependant à la période tardive on a pu observer un parallélisme indiscutable entre le syndrome humoral et le syndrome clinique. Les cas les plus améliorés cliniquement correspondaient aux meilleurs résultats humoraux (négativation du Wassermann chez trois malades).

G. L.

GRANDSON BYRNE (J.). **Etude de la physiologie de l'œil** (Studies on the physiology of the eye. Still reaction, sleep, dreams, hibernation, repression, hypnosis narcosis, coma, and allied conditions. Un vol. de 428 p., 48 fig., édit. H.-K. Lewis and C°, Londres, 1933.

Cette très importante monographie comporte quatre ordres de recherches différentes. La première partie du travail concerne les réactions paradoxales pupillaires consécutives aux lésions des différentes voies et au mécanisme de cette réaction pupillaire. Dans un deuxième et très important chapitre, l'auteur analyse les anomalies de la réaction palpébrale, rétrécissement et élargissement de la fente palpébrale, physiologiqué, pathologique et expérimentale. L'expérimentation et en particulier les réactions oculaires provoquées par différentes excitations plus ou moins éloignées : excitation du sympathique cervical, et du sciatique en particulier, font l'objet d'un troisième chapitre. Enfin la dernière partie du travail cst consacrée à l'étude du tonus du constricteur de la pupille et à l'étude du mécanisme des réactions de repos, de sommeil, pendant l'état de mort feinte chez l'animal, de sommeil, de rêve et aussi sous l'influence de l'hibernation, de la répression, de l'hypnose, de l'anesthésie, et d'autres circonstances connexes. Il s'agit là d'une monographie extrêmement importante, superbement éditée et illustrée, qui apporte une documentation considérable sur la question, aussi bien dans l'ordre expérimental que dans l'ordre bibliographique. G. L.

ROSSANO (Roger). **Contribution à l'étude du clignement palpébral normal et pathologique**. *Thèse Paris*, 163 pages. Edit. Amédée Legrand, Paris, 1933.

Le clignement peut être spontané, réflexe et volontaire. Le clignement spontané périodique est un phénomène physiologique constant chez les individus normaux. Il est variable dans son ampleur et sa fréquence d'un moment à l'autre chez un individu donné et d'un individu à l'autre. Sa variabilité dépend avant tout des conditions psychiques de l'individu. Le clignement spontané est bilatéral et synchrone, il en est fréquemment de même pour le clignement réflexe. Les clignements réflexes spontanés et volontaires se différencient l'un de l'autre par des caractères morphologiques et des

mécanismes différents : par les portions musculaires qui entrent en jeu pour leur production, par la durée du clignement et son ampleur. L'acte du clignement a des effets physiologiques considérables sur la fonction visuelle (repos et régénération de la rétine, normalisation de l'appareil dioptrique antérieur de l'œil), sur l'écoulement du liquide lacrymal, sur la tension oculaire et la circulation vasculaire locale. Les réflexes de clignement apportent dans certaines affections neurologiques des notions diagnostiques et pronostiques importantes. Ils renseignent sur l'état des voies mésocéphaliques, et parfois sur celui des voies susmésocéphaliques. L'état du clignement volontaire renseigne sur l'état des voies motrices susmésocéphaliques. Son absence indique des lésions bilatérales. G. L.

BIDOU (Gabriel). De la puissance musculaire. Son évaluation numérique. Son épuisement, le muscle artificiel, instruments de mesure. Un livre de 83 pages. Imprimerie des Missions Africaines, Lyon, 1933.

La mesure angulaire d'un mouvement des membres humains, l'évaluation du travail fourni par un muscle humain et par un muscle artificiel de complément, l'évaluation numérique de la puissance d'un groupe musculaire et celle de son épuisement jusqu'à la fatigue complète des éléments musculaires sont rendus faciles soit par le calcul soit par l'utilisation d'instruments de mesure conçus et fabriqués à cette intention. Cette monographie a cette question pour objet et donne des indications suffisantes pour permettre d'effectuer les différentes recherches au lit du malade sans qu'il soit besoin de procéder à des calculs incompatibles avec les nécessités d'un examen clinique rapide. L'auteur y expose également les résultats de ses expériences et décrit les instruments de mesure utilisés par lui dans le but de faciliter les recherches et de supprimer des opérations mathématiques parfois fastidieuses. G. L.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ENRIQUE BOZZOLO. Etudes de microglie et d'imprégnation argentique dans le système nerveux, dans certains tissus cancéreux et autres tissus. Montevideo. *Anales de la Facultad de Medicina*, juillet 1933.

Etude histologique très poussée des altérations de la névroglie, par imprégnation à l'argent, notamment dans le système nerveux de lapins, cobayes, rats, infectés par le trypanosome du cheval.

En outre, par les mêmes méthodes, qu'il décrit très en détail, l'auteur a étudié l'imprégnation du tissu réticulaire dans certains épithéliomes malins et à globes perlés (il assimile ceux-ci aux clasmatocytes de Ranvier).

Il a étudié aussi, par les mêmes imprégnations, chez l'homme, le tissu cardiaque présentant des signes d'infiltration graisseuse.

Nombreuses figures microphotographiques assez bien reproduites. R.

MARTINEZ PEREZ (Ramon). Sur quelques faits intéressants, touchant la régénération expérimentale dans les corpuscules de Herbst et de Grandry. *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVIII, fasc. 1, 1932, p. 123-135, avec 12 figures.

C'est la membrane cireuse qui recouvre le bec des canards adultes, qui forme l'objet de ces recherches.

Dans le but de provoquer la dégénération des éléments, on coupait la branche sub-orbitaire du trijumeau à son entrée dans le tégument cireux.

La technique employée fut la méthode du nitrate d'argent réduit de Cajal.

A partir du quatrième jour après la section du nerf, on peut constater les altérations des filets nerveux qui pénètrent dans les corpuscules. Mais le reste du corpuscule n'est pas indemne ; en effet, on remarque des altérations qui touchent aussi les cellules de soutien.

La régénération de la fibre nerveuse se fait lentement, et ce sont les parties distales des becs, qui semblent les plus en retard dans les processus régénératifs.

Les fibres régénérées arrivent au niveau des corpuscules de Herbst après deux mois et demi, et dans les corpuscules de Grandry plus tard, vers six mois après la section.

La fibre nerveuse régénérée se ramifie à l'intérieur du corpuscule. Pendant les premiers trois mois après la section (pour le corpuscule de Herbst) cette ramification nerveuse est encore simple. Ces fibres cheminent dans des directions différentes, soit à l'intérieur de la masse qui enveloppe les noyaux des cellules centrales, soit en entourant ces mêmes noyaux par leur partie externe, mais toujours dans le voisinage de ces cellules. Cette arborisation nerveuse est plus grande sept mois après l'opération.

J. Nicolesco.

VILLAVERDE (José M. de) (de Madrid). **Les effets tardifs de l'action des sels de plomb sur le cervelet.** *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVIII, fasc. 1, 1932, p. 137-148, avec 2 figures.

Ces recherches furent effectuées sur le cervelet des lapins intoxiqués par les injections à l'acétate de plomb 1/500. L'expérimentation fut arrêtée au moment où les animaux n'exécutaient plus bien les mouvements des extrémités postérieures. Les animaux étaient sacrifiés après un an et demi. Les techniques employées furent des imprégnations argentiques.

Les cellules de Purkinje étaient altérées, mais il n'y avait nulle part de corbeilles vides. Les fibres nerveuses des corbeilles sont hypertrophiées, de même que les fibres parallèles.

Au niveau de la couche moléculaire cérébelleuse se trouvent un certain nombre de fibres, qui sont considérées comme mortes.

Somme toute, l'intoxication par le plomb produirait une sorte de nécrose avec suppression de l'activité névroglique, et une partie des éléments désorganisés du parenchyme nerveux resterait *in situ*, sans que leurs restes disparaissent.

J. Nicolesco.

PEKELSKY (A.). Sur l'anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique (Zur Pathologie der amyotrophischen Lateralsklerose), *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1933, XLIX, n° 1 à 3, p. 74-79, 9 figures.

Mémoire important groupant quatre observations anatomo-cliniques étudiées au niveau des différents étages du système nerveux, en particulier au niveau des noyaux gris centraux. L'auteur conclut essentiellement au polymorphisme des lésions, portant avant tout sur les cellules parenchymateuses, et consistant secondairement en nombreux foyers de réactions mésodermiques.

P. Mollaret.

LOWEMBERG (K.) et **HILL (T. S.). Sclérose diffuse avec conservation d'îlots myéliniques** (Diffuse sclerosis with preserved myelin islands). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 6, juin 1933, p. 1232-1246.

Description d'un cas anatomo-clinique d'une affection cérébrale qui serait à rapprocher, selon les auteurs, au point de vue anatomique, des cas décrits par Pelizaeus et Mersbacher et Spielmeyer et Liebers. Cliniquement il serait à en distinguer. Il s'agit d'un homme de 54 ans sans antécédents familiaux intéressants, dont la maladie était apparue à 43ans et s'était manifestée par une raideur douloureuse du dos, des troubles sphinctériens et une difficulté de la marche. Il existait une difficulté de l'articulation, ainsi qu'un tremblement irrégulier des doigts et un tremblement intentionnel de la main droite, mais pas d'ataxie. Les paires craniennes étaient normales, les réflexes tendineux légèrement exaltéset les tests sérologiques négatifs. Au bout d'un an, le tremblement avait gagné l'autre bras et il existait de l'ataxie du bras droit, ainsi qu'une hypertonie de tous les muscles des extrémités, avec un tremblement intentionnel des membres supérieurs, une hyperréflexie généralisée et une extension de l'orteil à droite. Les troubles de l'équilibre étaient plus marqués. Il survint un affaiblissement intellectuel progressif avec des phases confusionnelles. On vit apparaître un érotisme de plus en plus marqué et un syndrome mental organique à tendance légèrement paranoïde. Le malade mourut de pneumonie au bout de 11 ans. L'examen histologique montre une atrophie marquée de la substance blanche des deux hémisphères, avec conservation d'îlots de myéline périvasculaires, sans grande déformation de l'aspect extérieur du cerveau et avec une légère atteinte du cortex. La cytoarchitectonie et la myéloarchitectonie corticales étaient légèrement altérées en quelques endroits. Les ganglions de la base présentaient une légère démyélinisation diffuse au niveau du pallidum et du thalamus et une réaction névroglique, ainsi que des lésions non spécifiques du parenchyme au niveau du thalamus, du locus niger, du noyau rouge et de la substance grise centrale. Il n'existait qu'une légère démyélinisation du cervelet. Il existe donc essentiellement dans cette affection des lésions dégénératives de la substance blanche des hémisphères. Les auteurs pensent que cette affection peut être considérée jusqu'à nouve ordre comme appartenant au groupe de la sclérose diffuse. G. L.

DAVISON (Charles) et GOODHART (S. Philip.) Dystonie musculaire de torsion. Etude anatomo-clinique (Dystonia musculorum deformans. A clinicopathologic Study). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 5, mai 1933, p. 1108-1125.

Observation d'un cas de spasme de torsion chez une femme de 28 ans, Russe et juive. L'autopsie a pu être faite et a mis en évidence des lésions des circonvolutions pariétales ascendantes, pariétales et de la région de l'insula. Il existait aussi des lésions du neostriatum. Ces lésions sont invoquées par les auteurs pour l'étude de la pathogénie des mouvements involontaires. Les lésions des cellules ganglionnaires au niveau de la IIIe, IVe, Ve, VIe, VIIe, IXe, Xe et XIe paires craniennes (lésions nucléaires) sont considérées par eux comme peut-être de simples coïncidences. En tout cas, selon eux, il n'est pas possible de les interpréter dans le cas en question. G. L.

LHERMITTE (J.) et TRELLES (J.-O.). Sur l'apraxie pure constrictive. Les troubles de la pensée spatiale et de la somatognosie dans l'apraxie. *Encéphale*, XXVIII, n° 6, juin 1933, p. 413-445.

Important travail comportant une étude anatomique d'un cas d'apraxie à propos duquel les auteurs reprennent les études du sens de l'espace faites à ce propos en 1925 par Lhermitte, Gabrielle Lévy et Kyriaco. On trouve dans cet article des considérations extrêmement intéressantes concernant les rapports de l'apraxie avec les agnosies visuelles et avec la somatognosie. A ce propos, l'influence des troubles de la représen-

tation spatiale et l'asomatognosie sur la motilité sont longuement envisagées avant que les auteurs abordent l'étude des lésions cérébrales qui sont à l'origine de ces troubles. L'examen histo-pathologique a permis aux auteurs de mettre en évidence une lésion cérébrale bilatérale symétrique et strictement limitée à la région pariétale inférieure comprenant la deuxième circonvolution pariétale, le gyrus supra marginalis et le gyrus angulaire. Cette lésion abiotrophique, indépendante de toute altération vasculaire, se traduit par la réduction frappante déjà à l'œil nu de la substance grise et de l'axe blanc des circonvolutions et par la diminution numérique et volumétrique des éléments nerveux. Les auteurs estiment qu'il s'agirait là d'un exemple d'atrophie cérébrale de Pick étroitement localisé à un territoire cérébral. Les auteurs imaginent que cette lésion réaliserait la rupture des connexions qui relient à l'état normal l'appareil où naissent les perceptions et les représentations de l'espace visuel avec l'appareil qui conditionne la réalisation de l'espace tactile et cinesthésique. On pourrait alors considérer l'atrophie globale de la partie inférieure du lobe pariétal comme un processus qui trouble ou détruit la collaboration nécessaire entre la réalisation occipitale de l'espace visuel et la réalisation sensorio-motrice des circonvolutions rolandiques. G. L.

GREENFIELD (J. G.). Forme de sclérose cérébrale progressive infantile avec dégénération primitive de la névroglie interfasciculaire (A form of progressive cerebral sclerosis in infants associated with primary degeneration of the interfascicular glia). *Journal of Neurology and Psychopathology*, XIII, n° 52, avril 1933, p. 269-303.

Relation de deux cas de sclérose cérébrale survenue chez deux jeunes enfants. Les deux malades moururent à l'âge de trois ans. Chez l'un d'eux un membre de la famille avait été atteint de la même façon. On a constaté une démyélinisation diffuse de la substance grise des deux hémisphères avec une relative intégrité des radiations optiques et de la voie pyramidale. Les fibres myélinisées le plus tardivement semblent être atteintes les premières. Dans le cas de l'évolution la plus longue, il n'existait pas d'oligodendrocytes interfasciculaires et, dans le cas de l'évolution la plus courte, ceux-ci étaient très dégénérés. On observait également de notables amas de corps nucinoïdes et de granulations graisseuses anormales. Ces dernières formations étaient répandues aussi bien le long du faisceau pyramidal jusqu'au tronc cérébral et dans d'autres systèmes de fibres partiellement amyéliniques que dans les zones les plus dépourvues de myéline. La pathogénie de ces faits semble résider dans un trouble trophique des gaines de myéline dû à la dégénérescence de la névroglie interfasciculaire. Celle-ci serait attribuable à un défaut de développement des oligodendrocytes qui se différencient les derniers. Les auteurs supposent que la raison primitive de ces faits pourrait être une impossibilité de l'enfant à constituer le matériel lipoïde nécessaire au développement de la myéline.

G. L.

VICENTE DIMITRI. Paralysie ascendante aiguë. Etude anatomo-clinique de trois cas. (Paralisis ascendente aguda. Estudio anatomoclinico de tres casos) *Revista de especialidades*, V, n° 6, septembre 1930.

Une intoxication chronique et surtout l'alcoolisme peut préparer le terrain à des symptômes aigus traduisant un nouvel agent toxi-infectieux. Il en est de même d'une lésion syphilitique latente ou chronique du système nerveux. Les lésions anatomiques de la paralysie ascendante aiguë sont extrêmement variées, mais prédominent au niveau de la moelle. Cependant dans les trois cas de l'auteur il existait des lésions encéphaliques considérables. G. L.

VICENTE DIMITRI et **ISAAC BERCONSKY. Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Wilson.** (Estudio clinico y anatomopatologico sobre un caso de enfermedad de Wilson). *Boletin del instituto de clinica quirurgica*, n° 34, 1928.

A propos d'un cas personnel de maladie de Wilson les auteurs insistent sur le fait que l'hérédo-syphilis concomitante peut être accidentelle sans être un facteur étiologique direct, et aussi sur le rôle important de la cirrhose du foie comme cause de la mort dans cette affection. Ils soulignent enfin que cette affection qui s'identifie à la pseudo-sclérose de Westphal est constituée essentiellement par un syndrome hépato-lenticulaire.

G. L.

PASQUALINI (Ruggero). Contribution à l'étude histopathologique de la sclérose tubéreuse (Contributo alla istopatologia cerebrale della sclerosi tuberosa). *Giornale di Psychiatria e di Neuropatologia*, LXI, fasc. 1, 1933.

Description anatomo-pathologique d'un cas de sclérose tubéreuse particulièrement étudiée par les méthodes de coloration élective pour la macroglie et la microglie. L'auteur a observé à ce point de vue des altérations abiotrophiques plus ou moins nettes qu'il interpréte comme des lésions secondaires. Au point de vue pathogénique, il admet que la sclérose tubéreuse serait due à une malformation congénitale qui, dans certaines conditions particuliéres, pourrait revêtir l'aspect d'une véritable tumeur.

G. L.

PHYSIOLOGIE

CORNIL et **MOSINGER. Sur les troubles vaso-moteurs d'origine diencéphalique.** *Archives de Médecine Générale et Coloniale*, 1932, p. 234.

L'ensemble des faits tend à prouver que le thalamus possède un centre vaso-moteur. Il jouerait avec le centre du corps strié un rôle associatif par rapport aux centres vaso-moteurs sous-thalamiques.

Parmi ceux-ci, les recherches modernes ont mis en évidence les centres bulbaires et les centres de l'hypothalamus. Ceux-ci, en particulier, sont très importants ; ils sont en relation directe avec le cortex, le thalamus, le corps strié et les centres végétatifs bulbo-médullaires. Leur rôle serait considérable dans la répercussion vaso-motrice des lésions corticales, striées ou thalamiques ; de même, en ce qui concerne la répercussion vaso-motrice des états affectifs.

Les auteurs rappellent à ce sujet une de leurs observations : il s'agit d'un cas de syndrome thalamique du type Lhermitte et Fumet, où l'on pouvait relever une série de manifestations vaso-motrices. Ils insistent particulièrement sur l'existence de troubles vaso-moteurs viscéraux, sur les caractères particuliers des résultats obtenus par certaines épreuves pharmaco-dynamiques et physiologiques, sur les effets remarquables de la diélectrolyse transcérébrale médiane et les effets inattendus consécutifs à la sympathectomie périfémorale qui a exacerbé considérablement les douleurs.

POURSINES.

POURSINES (Yves). Physiologie du tonus musculaire. *Marseille médical*, n° 2, 1932, p. 57.

Trois parties :

1° Les diverses définitions du tonus musculaire, données par les auteurs, varient considérablement avec la conception que chacun se fait de la fonction tonique du muscle.

Pour comprendre dans ses détails la question du tonus musculaire, il faut partir des propriétés inhérentes au tissu musculaire dont la plasticité est l'élément essentiel dans le cas d'une innervation normale, la fonction tonique n'étant, en définitive, que l'adaptation de cette plasticité lors des diverses activités motrices. Ainsi, les actions motrices variables : motilité cinétique ou statique d'ordre volitionnel ou automatico-syncinétique sont-elles les résultat d'une composante tonique et clonique de la contraction musculaire. Les 4 variétés de tonus définies par Foix (tonus résiduel de posture, d'effort, de soutien) deviennent ainsi des réalités indispensables à la compréhension de la fonction motrice dans son ensemble.

2° Sont envisagées ensuite les caractéristiques de la contraction tonique, le mécanisme histo-physiologique, l'innervation périphérique.

3° D'autre part, les données de l'expérimentation et de la clinique permettent, par l'analyse des cas de déficit ou, au contraire, d'exagération du tonus, d'interpréter son mécanisme fonctionnel. En particulier, si l'étude des phénomènes d'excitation est facile à interpréter, l'étude des lésions destructives de voies nerveuses ou de centres nerveux, amène à la notion de centres fonctionnels avec des voies afférentes et efférentes. (Ces centres sont, les uns, uniquement producteurs d'une variété de tonus, les autres, inhibent un centre sous-jacent mais peuvent être, en même temps, producteurs d'une certaine variété de tonus). Ainsi, le tonus d'effort élaboré par le système strio-pallidal est normalement freiné par le système cortical. Le tonus de posture locale élaboré par les noyaux gris sous-optiques, est normalement inhibé par le système strio-pallidal. Le tonus de soutien produit par le système cérébello-rubrique est freiné par la partie pallidale des corps striés et les noyaux gris sous-optiques. Enfin, le tonus d'attitude générale provient du système labyrinthique et le noyau rouge est l'agent de sa régulation.

Cette complexité extrême des actions toniques à l'état physiologique rend compte de la variété des troubles du tonus observés en pathologie. POURSINES.

VUJIC (Vladimir). Sommeil et pression rachidien. Contribution à la physiologie et à la pathologie du sommeil (Schlaf und Liquordruck. Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Schlafes). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1933, IX, n° 1 à 3, p. 112-162, 20 figures.

Important travail consacré aux modifications de la pression rachidienne pendant les différents stades des sommeils normaux et pathologiques, celles-ci n'étant que le reflet des modifications circulatoires réellement responsables. La mesure continue de la pression rachidienne étant indispensable, le procédé employé fut celui de Thurzo et Piroth et de Kang.

Néanmoins, le sommeil naturel fut souvent difficile à obtenir dans ces conditions et l'adjonction d'hypnotiques s'imposa dans de nombreux cas.

Dans ces conditions l'endormissement spontané s'accompagne d'une élévation de pression traduisant une hypérémie du cerveau. Au point de vue pathologique, seule l'épileptique fait exception. Cette hypertension dure plus ou moins longtemps pendant le sommeil. Lors du réveil apparaît une chute de pression le plus souvent inférieure à la pression initiale. L'emploi d'hypnotiques augmente l'hypertension rachidienne.

Pendant le sommeil et parfois pendant le début du réveil apparaissent des variations rythmiques de pression, sans relation avec le pouls et la respiration et durant de 20 à 40 secondes. Elles sont particulièrement démonstratives de la réalité du sommeil. Elles s'observent enfin au maximum chez les paralytiques généraux et chez les catatoniques.

Les épileptiques ont une courbe labile caractéristique, avec souvent tendance à une forte hypertension. Les postencéphalitiques montrent une inversion très spéciale.

L'hypnose n'entraîne qu'une hypertension moindre que dans le sommeil normal ou après narcotiques.

En cas de blocage sous-arachnoïdien, l'absence de variation de la pression constitue un signe nouveau, à ajouter à la manœuvre de Queckenstedt-Stookey.

Tels sont les premiers résultats de ce nouveau mode d'analyse du sommeil normal et pathologique. P. MOLLARET.

NICOLESCO (J.) et NICOLESCO (M.). Quelques données synthétiques à propos de la physiopathologie extrapyramidale. *Volume jubilaire Marinesco*, 1933.

La destruction massive des neurones du locus niger conditionne les phénomènes de déficit qui entraînent la suppression d'une action inhibitrice de la substance noire de Sotmmeringsur les centres névraxiauxe onigènes plus caudaux. Le résultat de ce nouveau régime anatomique est la forme clinique dans laquelle prédomine la rigidité extrapyramidale avec exagération des réflexes de posture. L'hypertonie extrapyramidale et les arythmies parkinsoniennes traduisent l'atteinte del'arc efférent du système extrapyramidal, et surtout de ses noyaux moteurs d'origine (globus pallidus et locus niger). Les troubles produits par les lésions du noyau rouge et de ses voies de connexion dépendent de la physiopathologie de l'arc afférent extrapyramidal, c'est-à-dire du système récepteur proprioceptif. L'atteinte du système de la sensibilité proprioceptive se traduit par une perturbation dans le mécanisme de la fonction agonisto-antagoniste de la musculature. Cette perturbation entraîne une variété d'ataxie spéciale dépendant d'une fonction cérébelleuse fondamentale, qui est la synergisation posturale.

G. L.

LABBÉ (Marcel) et GILBERT-DREYFUS. Le métabolisme basal et les troubles de la nutrition chez les parkinsoniens post-encéphalitiques. *Bul. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, nº 20, 19 juin 1933, séance du 9 juin, p. 774-779.

Les symptômes et les troubles du métabolisme appartenant à la maladie de Basedow, assez fréquemment retrouvés au cours de la maladie de Parkinson, ne permettent pas d'affirmer l'existence d'une véritable maladie de Basedow associée à la maladie de Parkinson. En général, le groupement des symptômes n'est pas caractéristique de l'hyperthyroïdie. Quelques observations posent la question d'une manière plus pressante, mais elle demeure rarissime. Les parkinsoniens offrent un état de déréglement de tous les centres végétatifs de l'encéphale qui s'explique par la localisation du virus encéphalitique. Parmi ces centres existe vraisemblablement un centre régulateur du métabolisme de base. Ainsi s'explique l'apparition de divers symptômes qui peuvent faire penser à l'existence d'une atteinte endocrinienne. G. L.

COLLIN (R.) et DROUET (P.-L.). Présence dans l'urine de certains malades d'un principe mélanophoro-dilatateur. Son application comme test de fonctionnement de l'hypophyse. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 97e année, 3e série, CIX, nº 23, séance du 13 juin 1933, p. 794-802.

La réaction des mélanophores, provoquée chez la grenouille au moyen d'urines humaines, est capable de traduire la suractivité fonctionnelle et pathologique de la glande pituitaire. Cette réaction est un test utilisable conjointement avec les tests connus de la préhypophyse. Dans les cas étudiés par les auteurs, elle a permis de déceler l'existence d'un facteur hypophysaire. Dans leurs observations d'hyperthyroïdie par exemple, elle manifeste l'existence d'un facteur pituitaire déjà démontré par les recherches expérimentales de Schockaert. Dans les cas de tumeur hypophysaire, elle peut constituer une

base de diagnostic en montrant la participation de la glande dans un syndrome tumoral à manifestations infundibulo-tubériennes. Enfin, et ce n'est pas le moindre intérêt de ce test, il fournit un moyen de déceler l'intervention de la glande pituitaire dans des syndromes où rien ne peut faire songer à un trouble fonctionnel de nature hypophysaire.

G. L.

KREDEL (F. E.) et EVANS (J. P.). Récupération de la sensation au niveau de greffes à pédicule énervé et de greffes libres (Recovery of sensation in denervated pedicle and free skin grafts). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, nº 6, juin 1933, p. 1203-1222.

Description de récupération sensitive dans un groupe de greffes pédiculées et de greffes libres. Il ne semble pas que les fibres nerveuses régénérées au niveau de la peau suivent les gaines nerveuses anciennes. La récupération a été variable, et c'est surtout manifestée au niveau des lambeaux pédiculés, surtout ceux de Wolfe, de Reverdin et dans les greffes de Thiersch. De façon constante, c'est la sensation douloureuse qui est récupérée la première, la sensation tactile revient ensuite et la thermo-esthésie reparaît la dernière. G. L.

SPIEGEL (E. A.). Rôle des noyaux vestibulaires dans l'innervation corticale des muscles de l'œil (Rôle of vestibular nuclei in the cortical innervation of the eye muscles). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, nº 5, mai 1933, p. 1084-1098.

Des lésions bilatérales des noyaux vestibulaires modifient la direction des mouvements des yeux provoquée par l'excitation du lobe occipital et du lobe frontal. La déviation conjuguée des yeux du côté opposé à la zone corticale excitée dépend tout particulièrement de l'intégrité des noyaux vestibulaires. Au cours des expériences faites, l'excitation du lobe occipital après découverte du plancher du IV[e] ventricule a provoqué des mouvements conjugués des yeux dans le sens latéral opposé dans 54, 1 % des cas et une déviation verticale des yeux dans 5,5 % des cas. L'excitation du lobe occipital, après lésion bilatérale des noyaux vestibulaires, a provoqué une déviation latérale du côté opposé dans 3,4 % des cas et une déviation verticale dans 48,2 %. Ces résultats expérimentaux donnent à penser que les noyaux vestibulaires jouent un rôle important dans le contrôle cortical des muscles des yeux dans les mouvements latéraux. Les neurones des noyaux vestibulaires semblent porter l'influx non seulement du labyrinthe, mais encore des lobes occipital et frontal à la bandelette longitudinale postérieure. G. L.

RANSON (S. W.) et MAGOUN (H.-W.). Réactions respiratoires et pupillaires provoquées par l'excitation de l'hypothalamus (Respiratory and pupillaty reaction induced by electrical stimulation of the hypothalamus). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, nº 6, juin 1933, p. 1179-1195.

On a procédé à l'excitation électrique de l'hypothalamus chez 22 chats au moyen de l'instrumentation de Horsley-Clarke et d'une électrode à aiguille bipolaire. Les excitations ayant porté sur la zone hypothalamique latérale et dans la région avoisinant le fornix, a provoqué une accélération de la respiration et des mouvements de course. Les réponses se produisaient quand l'excitation était au niveau du pôle rostral du noyau hypothalamique ventro-médian, et elles étaient nombreuses sur le trajet de la zone hypothalamique latérale caudale jusqu'à ce niveau. Lorsque l'on était au niveau du mésocéphale, les réponses étaient obtenues à partir de l'angle ventro-médian du tegmentum, tout près de la sortie de la III[e] paire. Une dilatation bilatérale marquée des

pupilles était provoquée par excitation de la zone hypothalamique latérale et la région avoisinant le fornix. Cette réponse n'était pas une réponse aussi limitée que l'accélération de la respiration. Les réactions pupillaires apparaissaient quand l'excitation portait sur le noyau hypothalamique antérieur, s'étendait depuis la zone hypothalamique latérale caudale jusqu'à ce niveau et au niveau du mésocéphale et diffusait à la formation réticulaire du tegmentum. La contraction pupillaire bilatérale répondait à l'excitation des voies optiques, de la zone prétectale et de points avoisinant la ligne de séparation entre la substance grise centrale et le tegmentum au niveau de la commissure postérieure. On obtenait des mouvements de sputation par excitation des commissures supra-optiques dans la région du contingent du faisceau médian cérébral antérieur situé sous le fornix. Les auteurs discutent ces résultats qu'ils confrontent avec nos connaissances anatomiques de l'hypothalamus. G. L.

PAVLOW (J.). Essai d'une interprétation physiologique de l'hystérie. *Encéphale*, XXVIII, nº 4, avril 1933, p. 285-302.

L'activité des hémisphères cérébraux, et probablement de tout le système nerveux central, est régi par deux lois fondamentales : les lois de l'irradiation et de la concentration des processus d'excitation, les lois d'inhibition et la loi de leur induction réciproque. Des expériences récentes permettent de donner à ces lois l'expression définitive suivante : si la tension des processus d'excitation ou d'inhibition est faible, ils irradient dès le premier moment et dès le point de leur naissance. Si cette tension est assez forte, ils se concentrent. Si elle est extrêmement forte ils irradient de nouveau. Au cas où les processus se concentrent ils induisent leur contraire, tant à la périphérie au moment de leur action qu'à l'endroit même de cette action après sa fin. Si l'irradiation de l'excitation s'étend à tout le système nerveux central, elle provoque le réflexe de sommation. L'onde de l'excitation s'ajoute en effet à des excitations locales effectives ou latentes en révélant dans ce dernier cas le foyer latent de l'excitation. Ce réflexe est d'ailleurs un phénomène de courte durée.

Une grande quantité d'expériences précises permettent d'affirmer que l'extension de l'inhibition forme les différents degrés de l'état hypnotique et qu'à son maximum elle constitue le sommeil. Jusqu'ici le résultat de ces expériences se trouve amoindri par la notion de certains observateurs concernant le centre du sommeil. Selon Pavlow, il existe en réalité deux mécanismes du sommeil : le sommeil actif et le sommeil passif. Le sommeil actif est celui qui a son point de départ dans les hémisphères et qui consiste en l'irradiation du processus actif de l'inhibition envahissant les régions sous-corticales. Le sommeil passif serait une conséquence de l'amoindrissement d'impulsions excitantes atteignant l'écorce et les centres sous-corticaux les plus proches, et qui proviennent d'une part du monde extérieur, et d'autre part du fonctionnement des organes intérieurs. Ces dernières impulsions seraient transmises aux étages supérieurs de l'encéphale par l'intermédiaire des centres neuro-végétatifs.

Enfin l'analyse et la synthèse effectuées par l'écorce pour être fines et précises exigent une tension suffisamment forte des processus d'excitation et d'inhibition.

En ce qui concerne la question de l'hystérie, l'activité normale de synthèse et d'analyse du cortex au moyen de réflexes conditionnels et de leurs systèmes provoque une induction négative dans les centres sous-corticaux, n'y libérant électivement que ceux dont le fonctionnement est rendu nécessaire par les circonstances. Par contre, l'inhibition de l'écorce induit l'excitation de l'activité sous-corticale. Il existe donc une base physiologique suffisante pour concevoir chez les hystériques l'inévitabilité soit des accès affectifs ou convulsifs, soit des automatismes en relation avec la localisation, le degré de l'intensité et le déplacement de l'inhibition dans l'écorce.

D'autres cas sont possibles. Si l'inhibition corticale est suffisamment forte, elle irradierait, selon l'auteur, au lieu de susciter une induction positive (excitation); elle s'étendrait à d'autres parties du cerveau, aboutissant ainsi au sommeil, parfois au sommeil léthargique.

Si chez un sujet à l'écorce énergétiquement faible, une tendance, un besoin ou un désir s'éveille, cette tendance partant des régions sous-corticales chargerait fortement le point correspondant de l'écorce. Étant donnée la faiblesse de celle-ci, cette excitation forte provoquerait immédiatement, tout autour d'elle, une induction négative (inhibition) qui irradierait plus ou moins. Ainsi s'expliquerait l'absence de contrôle, l'impulsivité et l'émotivité des hystériques. Le même mécanisme serait utilisable pour expliquer la suggestibilité et l'autosuggestibilité. Finalement, tout cet ensemble expliquerait les trois phénomènes physiologiques observés, selon l'auteur, chez les hystériques : la grande suggestibilité, l'extrême fixité et la concentration des processus nerveux en certains points du cortex, grâce à la prédominance des régions sous-corticales, et enfin la force extrême et la diffusion de l'induction négative, c'est-à-dire de l'inhibition à cause du peu de résistance du tonus positif des autres régions de l'écorce. Au point de vue thérapeutique, selon les possibilités d'entraînement des hémisphères cérébraux à certains réflexes conditionnels appropriés à chaque cas, l'hystérie serait très améliorable, sinon même en certains cas guérissable. G. L.

FERNANDES (Barahona) et FERREIRA (Fernando). La catatonie expérimentale par la bulbocapnine. *Encéphale*, XXVIII, n° 6, juin 1933, p. 445 469.

La bulbocapnine provoque chez les vertébrés à doses moyennes un syndrome d'akinésie, de passivité et de catalepsie. A doses élevées, hyperkinésies, convulsions et mort. Les auteurs ont pu observer l'existence de deux phases d'intoxication, aussi bien chez les poissons, animaux sans néocortex que chez les vertébrés supérieurs. Chez ces derniers le syndrome présente de grandes analogies avec la catatonie humaine. On observe fréquemment chez le témoin, surtout chez le poisson et le cobaye (animaux étudiés plus longuement par les auteurs, sous l'influence d'excitations mécaniques plus ou moins intenses) l'apparition d'un syndrome transitoire d'akinésie, de passivité et de catalepsie qui ne diffère que quantitativement de celui qu'on observe dans l'intoxication par la bulbocapnine. Il est possible que l'action de la bulbocapnine à doses moyennes s'explique par la libération d'un mécanisme préformé qui conditionne le réflexe d'immobilisation, mécanisme ordinairement inhibé par certains centres que la bulbocapnine paralyse. Parallèlement dans la catatonie humaine on peut émettre l'hypothèse que ces phénomènes psychomoteurs, particulièrement l'akinésie, la passivité et la catalepsie sont conditionnés par la désinhibition et la libération de mécanismes phylogénétiquement organisés dans le système nerveux central, comparables à ceux des animaux et dont la localisation n'est pas encore possible. G. L.

LE GROS CLARK (W. E.) et BOGGON (R. H.). Connexions des groupes cellulaires médians du thalamus (On the connections of the medial cell groups of the thalamus. *Brain*, LVI, fasc. 1, mars 1933, p. 83-99.

Les expériences faites consistaient en petites lésions électrolytiques au niveau du thalamus ; après quoi les auteurs étudiaient le trajet des fibres dégénérées par la méthode de Marchi. Chaque fois que l'on mettait ainsi en évidence une connexion thalamo-corticale, celle-ci était contrôlée sur le chat et sur le rat par des lésions faites dans la zone corticale, correspondante, et suivies de l'étude de l'atrophie cellulaire au niveau du thalamus qui en résultait au bout d'une période d'environ trois mois. Les auteurs donnent

le détail de leur technique ainsi que leurs observations. L'ensemble de leur travail aboutit aux conclusions suivantes : pour ce qui est du noyau dorso-médian, les connexions de ce noyau avec le système périventriculaire d'une part, et avec le cortex préfrontal d'autre part, paraissent présenter une grande importance. Il est évident que ce noyau contribue à un mécanisme par lequel les excitations corticales peuvent entrer en relations fonctionnelles directes avec l'activité de l'hypothalamus. Le noyau submédian a aussi semblé être en connexion directe avec le cortex. Chez le rat, les auteurs ont observé un contraste marqué entre la dégénération du noyau antéro-médian et l'intégrité du noyau antéro-ventral et ils insistent sur la distinction qu'il faut faire entre ces deux sortes d'éléments dont d'ailleurs l'aspect cytologique normal est également très différent. Le noyau centro-latéral n'a pas semblé influencé par les lésions du pôle frontal.

Le noyau centro-médian a semblé plutôt présenter des fonctions de relations intrathalamiques des éléments entre eux. Les noyaux de la ligne médiane leur ont semblé être en connexion avec les noyaux hypothalamiques et ils concluent finalement que leurs expériences montrent de façon évidente que, au moins chez les mammifères inférieurs, les zones de projection thalamo-corticales sont comprises dans le cortex préfrontal et le cortex du gyrus singuli. G. L.

GOLLA (F.) et ANTONOVITCH (S.). **Les voies de conduction et la période réfractaire dans le neurone sensitif humain** (The rate of conduction and refractory peniod of the human sensory neurone). *Brain*, LVI, part. I, 1933, p. 71-83.

Description d'une méthode pour la recherche de certaines fonctions sensitives du système nerveux chez l'homme. On a déterminé la période réfractaire de différents nerfs sensitifs. La période réfractaire totale durait 1,7 sigma, la période réfractaire partielle 2,3 sigma. On a noté un accroissement graduel de la réponse sensitive lorsque la seconde excitation survenait pendant la période réfractaire partielle de la première et l'intervalle entre les excitations était graduellement augmenté. Une sensation de renforcement était notée lorsque les deux excitations étaient séparées par un intervalle de 11 sigma, et cette sensation de ronforcement s'accompagnait d'une diminution dans l'intensité de la sensation. En utilisant la détermination de ce point de renforcement, on a pu évaluer la vitesse de conduction de l'influx afférent dans le nerf cubital. La plus petite vitesse de conduction trouvée a été de 75 m. par seconde. G. L.

DUGUET (J.). **Physiologie du trijumeau.** *Biologie Médicale*, XXIII, n° 5, année 1933.

Le trijumeau est le nerf de la sensibilité générale de la face, mais seulement de la sensibilité superficielle. Sa fonction motrice joue un rôle primordial dans l'acte de la mastication, c'est le nerf moteur principal de la mâchoire inférieure. Il est très probable que des filets irrido-dilatateurs et des fibres réglant le tonus oculaire d'origine bulbaire passent par la racine sensitive du trijumeau,. Peut-être renferme-t-elle également des filets vaso-dilatateurs pour la rétine, la choroïde et la conjonctive bulbaire. Le rôle sécrétoire du trijumeau est encore mal connu. Les filets de la sécrétion lacrymale émotive, du pleurer psychique, semblent seuls passer par la Ve paire. Les nombreux filets sympathiques qui se joignent au trijumeau à partir du ganglion de Gasser lui apportent la majeure partie de ces vaso-moteurs. Il semble qu'on doive également rapporter au sympathique oculaire et cervical le rôle trophique du trijumeau, ce qui explique les variations observées dans les modifications physiologiques produites par la section du nerf, soit en aval, soit en amont du ganglion de Gasser. G. L.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

CAHANE (M.). Aperçu sur la biochimie du liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales : la recherche du potassium. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 91[e] année, t. I, n° 5, mai 1933, p. 655-659.

Les chiffres moyens du liquide céphalo-rachidien oscillent dans des limites normales au cours des affections mentales. Cependant on a remarqué que les plus grandes moyennes s'observent dans la paralysie générale et dans l'épilepsie. Si l'on examine de plus près ces résultats, on trouve des chiffres de 30 à 35 milligrammes pour mille de potassium dans le liquide céphalo-rachidien de certains cas de paralysie générale et on a pu observer le chiffre de 44,5 milligrammes dans un cas d'épilepsie. Les auteurs discutent l'interprétation de ces faits. G. L.

MASSERMAN (Jules H.) et **SCHALLER (Walter F.). Hydrodynamique intracranienne. Expérimentation sur le cadavre** (Intracranial hydrodynamics. I. Experiments on human cadavers). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 6, juin 1933, p. 1222-1232.

Description d'une méthode de recherches concernant l'hydrodynamique cranio-vertébrale sur le cadavre récent. Les résultats obtenus par les auteurs ont été les suivants : les ventricules latéraux et les espaces sous-arachnoïdiens, sous-occipitaux et lombaires communiquaient librement dans toutes les expériences qui portaient sur les variations de pression, pourvu qu'il ne se soit produit aucune altération artificielle des ormations sous-tentoriales. Dans ces conditions, on n'a pu mettre en évidence aucun déplacement de la tente, de la moelle ou du cervelet au cours de toutes les variations expérimentales de la pression du liquide céphalo-rachidien. La distension des lobes frontaux ou occipitaux par une injection de 20 à 40 cmc. de paraffine en fusion n'a pu mettre en évidence aucun blocage décelable entre les ventricules latéraux et le sac lombaire. L'injection de 30 cmc. de paraffine dans le lobe cérébelleux gauche le comprimait contre la moelle et provoquait un blocage partiel entre les ventricules latéraux et le sac lombaire.

G. L.

MERKLEN, KABAKER (J.) et **WARTER (J.). Etude de la pression du liquide céphalo-rachidien et de la manœuvre de Queckenstedt au cours de l'asystolie. Rapports avec la tension veineuse. Influence du traitement par la digitale.** *Paris médical*, XXIII, 6 mai 1933, p. 405-407.

Au cours de l'asystolie, l'hypertension veineuse marche de pair avec une augmentation notable de la tension du liquide céphalo-rachidien. Toutes deux inégales chez l'individu sain tendent à l'égalisation au cours de l'encombrement veineux de l'asystolie. Le traitement digitalique réussit à les ramener respectivement chacune à leur état antérieur. La compression des jugulaires n'élève que fort peu la tension du liquide céphalo-rachidien chez l'asystolique. Après guérison, elle provoque des variations analogues à celles que l'on observe chez l'homme normal. G. L.

SÉZARY (A.) et **HILLEMAND (P.). Ostéite syphilitique latente du crâne révélée par l'hyperalbuminose isolée du liquide céphalo-rachidien.** *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3[e] série, 49[e] année, n° 15, 15 mai 1933, séance du 5 mai 1933, p. 605-607.

Chez un syphilitique dont l'infection datant de quinze ans a été insuffisamment traitée au début, une ostéite, portant sur la table interne des os du crâne, a évolué d'une

façon complètement latente, sans aucun trouble subjectif, ni aucun signe objectif. Cette ostéite n'a pu être dépistée que par l'examen du liquide céphalo-rachidien, fait simplement pour compléter l'examen clinique qui avait été fait en vue de la direction du traitement de la syphilis. Le liquide présentait une forte hyperalbuminose qui contrastait avec une réaction cellulaire insignifiante. Cette anomalie a incité les auteurs à rechercher d'autres signes d'hypertension intracranienne. Il existait une légère ébauche de stase papillaire. La radiographie a montré la cause de cette hypertension en révélant une lésion hypertrophique de la table interne des os du crâne dans la région frontale droite en avant des circonvolutions motrices. C'est également du côté droit que se trouvaient la stase papillaire et l'hypertension rétinienne. Sous l'influence du traitement, l'albuminose du liquide, après avoir augmenté passagèrement du fait d'une réactivation, a lentement diminué, puis est devenue normale, le fond d'œil a repris également ses caractères normaux. Les saillies et les dépressions constatées sur les premières radiographies du crâne se sont très fortement atténuées. A propos de cette observation les auteurs insistent sur les dangers des traitements trop faibles ou irréguliers au début de la syphilis, même en période préhumorale. Ils insistent également sur l'insuffisance des séroréactions pour fixer sur l'état réel des malades et la nécessité qui s'impose à tout syphiligraphe de pratiquer l'examen du liquide céphalo-rachidien pour donner des directions thérapeutiques vraiment fondées. Ils estiment enfin que cette ostéite de la table interne absolument latente et découverte grâce à l'examen du liquide céphalo-rachidien constitue un fait unique. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Tumeurs)

BORNSTEIN (B.). Tumeur de la calotte mésocéphalique évoluant sous l'aspect d'une encéphalite épidémique (Tumor der tectum mesencephali unter dem Bilde der Encephalitis lephargiea). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1933, XLIX, n° 103, p. 46-56, 4 figures.

Très intéressante observation d'une tumeur pédonculaire dont la symptomatologie devait inévitablement causer une erreur de diagnostic avec l'encéphalite épidémique, d'autant que les examens du fond d'œil furent toujours négatifs, que le début de l'affection fut véritablement aigu, qu'il existait une réaction inflammatoire du liquide céphalo-rachidien. Un seul détail paraît avoir rétrospectivement pour l'auteur une certaine valeur au point de vue du diagnostic différentiel, il réside dans les troubles du sommeil, la somnolence survenant par accès brefs, évoquant à l'extrême ceux de la narcolepsie dite essentielle.

Une telle observation apporte une intéressante contribution au diagnostic de l'encéphalite épidémique ; elle est à rapprocher des cas de syndromes parkinsoniens par tumeur centrale décrits il y a 4 ans par Brzezicki, qui a précisément fait l'étude histologique du cas rapporté par B... P. Mollaret.

DEMAY (G.) et CUEL (J.-R.). Méningiome temporal ayant simulé une paralysie générale. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 91[e] année, 1, n° 5, mai 1933, p. 604-607.

Les cas de tumeurs cérébrales qui se sont manifestés par des troubles mentaux rappelant la paralysie générale ne sont pas rares, mais il s'agit ordinairement de tumeurs frontales et l'affaiblissement intellectuel n'est pas toujours aussi accentué que dans la paralysie générale. Les auteurs rapportent l'observation d'une tumeur temporo-pariétale qui a réalisé un syndrome paralytique particulièrement net avec dysarthrie, démence globale, gâtisme, sans aucun signe de localisation, en particulier sans troubles aphasiques. La malade se présentait donc comme une paralytique générale, avec cette particularité qu'à l'affaiblissement psychique s'ajoutèrent, au début, des symptômes paranoïdes, puis des troubles dépressifs et anxieux, allant jusqu'au refus d'aliments. Le diagnostic de paralysie générale ne paraissait pas douteux et le résultat négatif des examens biologiques fut unc surprise. A ce moment, l'hypothèse d'une tumeur cérébrale fut envisagée, mais l'indocilité de la malade ne permit pas l'examen du fond de l'œil et la mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien ne fut pas pratiquée. La dissociation albumino-cytologique ne s'accompagnait d'aucun signe clinique d'hypertension intracranienne. L'existence d'albuminurie et d'azotémie venait encore compliquer le problème et posait la question de lésions encéphalitiques d'origine vasculaire. Les auteurs discutent longuement ce diagnostic différentiel. G. L.

GUILLAIN (Georges), MOLLARET (P.) et BERTRAND (I.). Contribution à l'étude du diagnostic des pinéalomes. Forme oculaire tonico-myoclonique simulant l'encéphalite épidémique. *Bull. et Mém. de la Société Nationale des Hôpitaux de Paris*, 49ᵉ année, nº 24, 17 juillet 1933, séance du 7 juillet, p. 984-994.

Les tumeurs nées aux dépens de la glande pinéale constituent un type assez bien défini actuellement et qui semble comprendre une importante proportion des tumeurs de la calotte pédonculaire. Leur diagnostic présente des difficultés très variables. Certains cas attirent d'emblée l'attention sur la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs par l'existence de paralysies de fonctions portant surtout sur la verticalité du regard et par l'existence d'une perte partielle ou complète de tous les réflexes pupillaires et d'une stase papillaire, mais souvent les propagations de la tumeur dans différentes directions déterminent une symptomatologie très différente orientant plutôt vers le diagnostic de tumeur cérébelleuse, de tumeur du IIIᵉ ventricule ou de tumeur hypophysaire. Enfin le syndrome de macrogénitossomie précoce tenu autrefois pour essentiel semble manquer souvent, même avant la puberté, alors qu'il a pu être rencontré dans certains cas d'hydrocéphalie ou de lésions des tubercules mamillaires. Dans le cas anatomo-clinique rapporté par les auteurs, la tumeur a évolué sous le masque d'une encéphalite épidémique, particulièrement à cause de l'association de symptômes oculaires qui ne sont pas mentionnés en dehors des séquelles de cette affection. Le malade âgé de 32 ans présentait en effet des myoclonies oculaires et une limitation très marquée des mouvements verticaux du regard, surtout en haut. Il existait en outre une abolition des réflexes pupillaires et le fond d'œil était normal. L'examen histologique a montré un néoplasme à structure lobulée, grâce à la présence d'un stroma conjonctif très important et l'existence de deux types cellulaires bien tranchés, dont l'un possède des prolongements à renflement terminal. Ces éléments permettent le diagnostic de pinéalome préféré par les auteurs à celui de pinéaloblastome qui s'applique généralement à des tumeurs plus indifférenciées, et à celui de pinéalocytome, néoplasme dans lequel la cellule parenchymateuse adulte, le pinéalocyte, se trouve réalisée complètement.

G. L.

FRAZIER (Charles-H.) et ALPERS (Bernard-J.). Fibroblastome cérébroméningé. Etude anatomo-clinique de 75 cas (Meningeal fibroblastomas of the cere-

brum. A clinicopathologic analysis of seventy-five cases). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 5,mai 1933, p. 935-990.

Description clinique et anatomique d'une série de 75 fibroblastomes méningés. Dans la plupart des cas il s'est agi de tumeurs de la moitié antérieure du cerveau. Parmi celles-ci il y a 22 fibroblastomes frontaux, parmi lesquels on a pu isoler quatre types de syndrome. Les auteurs n'ont pas trouvé de symptomatologie commune à tous les fibroblastomes frontaux. Dans trois cinquièmes des cas il n'existait pas de troubles mentaux. Dans 18 cas de fibroblastomes de la frontale ascendante, les troubles parétiques et les crises jacksoniennes ont été des facteurs importants du diagnostic. Dix-huit autres fibroblastomes étaient localisés au niveau du lobe temporal. Dans 8 cas seulement on a observé des phénomènes moteurs ou de l'hémianopsie et dans 2 seulement de l'aphasie. Huit de ces tumeurs étaient localisées au niveau du lobe frontal. Le diagnostic de localisation a été possible grâce à des crises jacksoniennes sensitives et à des phénomènes d'astéréognosie. Parmi les 9 tumeurs localisées au niveau du lobe occipital, on a observé quatre cas d'hémianopsie et 4 cas d'aphasie. Les auteurs insistent sur l'intégrité relative de la vision d'origine centrale dans des cas de tumeurs du lobe occipital, ce qui contraste avec les cas de tumeurs temporales dans lesquels la vision centrale est habituellement atteinte. Au point de vue anatomique, les auteurs insistent sur le fait que, en dépit du terme de fibroblastome méningé, ces tumeurs n'émanent pas toujours de l'arachnoïde. Ils admettent que, dans la plupart des cas, ces tumeurs dérivent des fibroblastes bien qu'il existe d'autres formes de tumeurs méningées, telles que les lipomes et les ostéomes. Ils rapportent l'observation d'un cas de fibroblastomes multiples. Enfin, ils insistent sur le problème des hyperostoses dans les fibroblastomes et rapportent l'exemple d'un amincissement de l'os susjacent avec envahissement de l'os par les cellules tumorales et paraissent douter qu'il puisse s'agir d'hyperostose par prolifération des ostéoblastes excités par les cellules tumorales envahissantes. G. L.

NÉVRITES ET POLYNÉVRITES

ROGER (Henri). Les névrites syphilitiques. *Le Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril 1933.

Leur fréquence est très restreinte par rapport aux méningo-radiculites ; cependant la syphilis peut frapper le nerf lui-même, soit un nerf isolé rachidien ou cranien, soit un ensemble de nerfs réalisant le tableau de la polynévrite.

Sont successivement envisagées :

1° Les névrites de nerfs rachidiens, de plus en plus rattachées à l'heure actuelle moins à une atteinte directe du nerf qu'à une irritation de voisinage par une lésion syphilitique osseuse, ou ostéopériostée ; de même, beaucoup de cas dénommés névrites ne sont, en réalité, que des méningo-radiculites (cas de la sciatique E., par exemple).

2° Les névrites des nerfs craniens qui sont classés en névrites les plus fréquentes (nerf optique III, VI, VIII), névrites moins fréquentes (V, VII), névrites rares. Ces névrites sont, le plus souvent, secondaires à des atteintes de voisinage, il vaudrait mieux les dénommer méningo-névrites ; cette pathogénie rend compte des nombreux « syndromes associés », déterminés par la topographie de la lésion.

Les polynévrites syphilitiques ont souvent une étiologie mixte (rôle de l'alcool en particulier). A ce sujet, est discuté le rôle des arsénobenzènes dans la détermination de ces accidents ; l'auteur ne croit pas à une action quelconque de l'arsenic. Et la nécessité d'un traitement spécifique intensif s'impose (Bibliographie). POURSINES.

ROGER (H.). Polynévrite apiolique. *Marseille médical*, n° 25, septembre 1932, p. 277.

L'extrait alcoolique de la graine de persil, repris par l'éther, est un liquide officinal qui porte le nom d'apiol et qui constitue un produit complexe.

Employé comme emménagogue, son pouvoir abortif réel, au début d'une grossesse, lui a valu la faveur de certaines femmes désirant éviter une grossesse.

En ces dernières années, on a publié des cas d'intoxication que l'on peut classer en formes bénignes (formes hématurique ou ictérique) et formes malignes mortelles à type d'hépato-néphrite avec ictère.

L'auteur rapporte un cas de polynévrite consécutive à l'ingestion d'apiol ; parésie des quatre extrémités avec abolition des réflexes achilléens installés une dizaine de jours après la fin d'une cure de six capsules par jour d'apiol, continuée pendant 10 jours, médication conseillée par une sage-femme à titre emménagogue en vue de faciliter une conception désirée. L'aspect clinique de ces cas est à peu près le même que celui des autres polynévrites apioliques publiées ces dernières années en Hollande, Yougoslavie, Allemagne : début 15 jours après l'ingestion par les membres inférieurs, progression ascendante et généralisation de la paralysie avec atteinte plus importante des membres inférieurs. La régression ne commence qu'au bout de 6 mois environ. Le pronostic est considéré comme peu favorable. La pathogénie prête à discussion, mais la toxicité de l'apiol paraît en rapport avec sa teneur en éther crésylphosphorique. Ce même corps a été retrouvé dans les extraits de gingembre qui, en 1930, ont provoqué une véritable épidémie de « ginger paralysis » aux Etats-Unis.

L'A... établit une analogie avec les observations de polynévrites phosphocréosotiques dont il a eu l'occasion de pratiquer l'étude avec Siméon, en 1928, à l'aide de sept observations inédites.

POURSINES.

CORNIL (Lucien). Les caractéristiques anatomo-cliniques de la « névrite hypertrophique ». La schwannose hyperplasique et progressive. *Marseille médical*, n° 1, janvier 1932, p. 15.

Les différences symptomatologiques des névrites hypertrophiques permettent de les classer en trois types cliniques :

1° Type Dejerine-Sottas, débutant dans l'enfance, ayant l'aspect d'une amyotrophie tabétique.

2° Type Pierre-Marie-Boveri, dont l'allure se rapproche de la sclérose en plaques et dont l'étiologie est familiale.

3° Type Roussy-Cornil, son tableau est celui d'une amyotrophie Aran-Duchenne, elle se développe chez l'adulte ; elle n'est pas familiale.

A la diversité des formes cliniques s'oppose l'unité de l'aspect anatomo-pathologique. Les lésions prédominent sur des cellules de Schwann qui sont touchées d'une manière élective, les altérations cylindraxiles leur étant secondaires.

L'étude histologique d'un nouveau cas rattaché au type Roussy-Cornil, conduit l'auteur à substituer au terme de schwannite progressive, celui de *schwannose hyperplasique progressive*. Le caractère essentiel de la lésion est son évolution disparate, cellulaire, ne touchant pas d'emblée la totalité de l'appareil schwannien ; un autre caractère est la lenteur d'évolution. Le terme de schwannose souligne le caractère primordial dégénératif et la prolifération progressive de la cellule ; il oppose au terme de schwannite qui désigne l'élément inflammatoire, le terme de schwannome qui désigne l'élément néoplasique.

On peut rapprocher volontiers ces altérations de la glie périphérique de certaines glioses centrales primitives. POURSINES.

VEYRASSAT (Jean). Les ganglions sous-trapéziens et les névralgies du plexus brachial d'origine dentaire. *Presse Médicale*, n° 52, 1er juillet 1933, p. 1043.

Certaines névralgies du plexus brachial peuvent avoir pour origine des lésions dentaires et l'on peut, dans certains de ces cas, obtenir une guérison rapide et définitive par la simple avulsion d'une dent. L'auteur rapporte deux observations dans lesquelles une névralgie du plexus brachial et une névralgie du nerf sus-capulaire ont été provoquées par une carie dentaire. L'auteur interprète ces faits comme des phénomènes douloureux provoqués à distance par des adénites secondaires à la carie. L'auteur estime d'ailleurs que presque toutes les adénites cervicales aiguës ou chroniques, de quelque origine infectieuse qu'elles soient, sont la conséquence de lésions bucco-dentaires, des caries en première ligne, mais parfois de pyorrhées, de gingivite ou d'abcès buccaux. Mais toutes les adénites ne sont pas également algogènes et, à ce point de vue, il faut distinguer diverses chaînes ganglionnaires, en particulier la chaîne du nerf spinal qui atteint le trapèze et forme sous ce muscle et le long de son bord antérieur un groupe ganglionnaire important à connaître : celui des ganglions sous-trapéziens qui descend jusqu'en arrière du creux sus-claviculaire où il se réunit au groupe des ganglions de l'artère cervicale transverse. Ce qui fait l'intérêt clinique de ce groupe trapézien, c'est que les adénites de la chaîne du nerf spinal et du trapèze présentent cette particularité de déclancher parfois des phénomènes douloureux dans le plexus brachial ou des phénomènes spasmodiques par irritation du spinal. Alors que les autres adénopathies cervicales provoquent exceptionnellement des signes de compression, le groupe trapézien est presque toujours l'origine des algies de l'épaule et du membre supérieur qui peuvent devenir chroniques en dépit de tous les traitements. En présence de ces prétendus rhumatismes scapulaires que rien ne guérit, il faut toujours examiner la bouche du malade au niveau de laquelle on peut fréquemment faire le diagnostic pathogénique.

G. L.

COSTE (F.), BOLGERT (M.) et DEBRAY (Ch.). Névrite ischémique aiguë. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 24, 17 juillet 1933, séance du 7 juillet, p. 1026-1036.

Une femme de 54 ans, à la suite d'un léger épisode infectieux grippal, est prise d'une douleur subite et violente dans le mollet gauche avec impotence immédiate de la jambe et du pied et sensation de membre tendu et dur. En quelques jours apparaissent des traînées rouges pseudo-lymphangitiques qui couvrent en écharpe la moitié inférieure de la face antéro-externe de la jambe, le dos du pied et du gros orteil. La jambe est alors le siège d'un œdème important et dur, les plaques érythémateuses sont chaudes et le pied non refroidi. Il n'y a pas de signe de Lasègue, ni de sensibilité douloureuse du sciatique à la pression, mais le pied est inerte, la sensibilité superficielle est abolie à son niveau et vers la face antéro-externe de la jambe, enfin le réflexe achilléen gauche n'existe plus. Mais surtout le pouls est introuvable à la pédieuse, à la tibiale postérieure et à la poplité. Les oscillations sont nulles au niveau de tout le membre inférieur gauche et faibles au membre inférieur droit. Il existe une hypertension artérielle légère et plus marquée au membre supérieur gauche (19-11 au Pachon) qu'au droit (17-11). Enfin il existe sans signes d'hyposystolie une tachycardie avec arythmie complète par fibrillation auriculaire. Après intervention chirurgicale pour découvrir la poplité on trouve

cette artère battante, mais on fait néanmoins une sympathectomie. Deux semaines plus tard, paralysie typique des branches terminales du sciatique, avec R. D. très accusée au niveau de ces branches et manifestations douloureuses marquées. Les oscillations ont reparu au membre inférieur gauche, mais restent faibles. Elles sont un peu plus amples au membre inférieur droit. Une seconde intervention pratiquée dans le but de découvrir le tronc du sciatique ne montre ni hémorragie ni altérations grossières extérieurement visibles. La paralysie dure depuis plusieurs mois déjà et les auteurs pensent qu'il s'agit d'un cas de névrite ischémique. Ils discutent longuement cette observation. G. L.

COLONNE VERTÉBRALE

MEYER (M.). Les hernies intraspongieuses des disques intervertébraux. Etude anatomique et clinique. *Rev. méd. de l'Est*, 15 décembre 1932, t. nº 24, p. 917 à 928.

A côté de leur intérêt anatomique et médico-légal, puisqu'elles succèdent en général à un traumatisme vertébral, brutal ou léger, ces lésions sont utiles à connaître pour le neurologue, qui peut se trouver en présence de syndromes douloureux, à point de départ manifestement vertébral, intéressant les membres inférieurs ou les viscères abdominaux. La pression sur les vertèbres atteintes réveille les sensations douloureuses, dont la topographie se superpose aux territoires des racines correspondant à ces vertèbres. Les névralgies paresthésiques sont parmi les plus fréquents symptômes. Dans une des 5 observations de ce travail, la réaction albumino-cytologique est nette dans le liquide céphalo-rachidien.

La radiographie confirme les lésions ; l'immobilisation prolongée en corset plâtré est le traitement nécessaire et généralement suffisant. P. MICHON.

ROGER (H.). Quadriparésie à prédominance brachiale par fracture du rachis cervical et hématomyélie chez un électrocuté. *Archives de Médecine générale et coloniale*, 1932, nº 6, p. 390.

Il faut distinguer parmi les séquelles neurologiques des électrocutions industrielles celles qui sont dues au passage du courant (myélites en réalité très rares) et celles dues à un traumatisme d'un autre ordre survenu en même temps que l'accident électrique. L'auteur rapporte un cas qui entre dans ce dernier groupement. Il s'agit d'un sujet de 26 ans qui, à la suite de son électrocution, tombe d'une hauteur de 6 mètres. Sa chute entraîne des lésions médullaires et rachidiennes graves traduites au début par une quadriplégie et qui laissent un reliquat moteur important. POURSINES.

BAUR. Subluxation en avant des quatre premières vertèbres cervicales. *Marseille médical*, nº 12, 1932, p. 548.

Observation d'un joueur de football, ayant fait une chute au cours d'une mêlée et demeuré immédiatement quadriplégique. A l'examen, syndrome de section physiologique de la moelle cervicale au-dessous de la 4e paire. Tentative de réduction de la subluxation par extension continue. Dans les jours qui suivent, troubles du rythme respiratoire, asphyxie et mort. A la vérification anatomique, subluxation légère des 4 premières vertèbres, moelle macroscopiquement saine. POURSINES.

COSTE (F.) et HANOTTE (M.). Arthrite atloido-occipitale. Syndrome sympathique cervical postérieur. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 24, 17 juillet 1933, séance du 7 juillet, p. 1023-1026.

Chez une femme de 46 ans peut-être hérédo-syphilitique (mais sans accidents ou stigmates reconnaissables) survient brusquement après une phase mal caractérisée de fatigue générale et de torticolis léger, une douleur occipitale violente irradiant dans le front, s'accompagnant de nausées, de vomissements, d'une poussée d'hypertension artérielle, de tachycardie. Tous ces symptômes s'accentuent considérablement dès que la malade essaie de s'asseoir et la contraignent à rester dans le décubitus dorsal rigoureusement. Au début de leur évolution ces signes s'accompagnèrent d'un peu de fièvre qui disparut assez rapidement par la suite. La pression localisait un point douloureux très net au niveau de l'articulation atloïdo-occipitale (ou peut-être atloïdo-axoïdienne) gauche qui devint le siège de craquements fins. Tous ces phénomènes semblent avoir succédé en particulier à une promenade par temps pluvieux où la malade a eu l'impression de s'être refroidie. Les auteurs ont noté en outre l'existence d'une ascaridiose. La gorge paraissait normale ; ni l'examen clinique ni la radiographie ne décelaient d'altérations appréciables des articulations de l'atlas. Tous les phénomènes morbides disparurent en quelques semaines, peut-être sous l'influence d'un traitement anti-infectieux banal et ils n'ont laissé aucune séquelle. Au point de vue pathogénique, les auteurs pensent qu'il faut chercher l'explication des troubles morbides dans une action vasculaire ou sympathique. On connaît les rapports intimes de l'artère vertébrale et des filets sympathiques (nerf vertébral) qui l'entourent avec la masse latérale de l'atlas. Il est naturel que l'inflammation d'une jointure atloïdo-occipitale ou atloïdo-axoïdienne intéresse ce paquet vasculo-nerveux qui tient précisément sous sa dépendance l'irrigation du bulbe et de la protubérance. Ce serait, en somme, une variété haute du syndrome cervical postérieur décrit par Barré et Liéou dans le rhumatisme ostéophytique des vertèbres cervicales. Les auteurs s'étendent longuement sur cette pathogénie. Ils rappellent en particulier que l'excitation du bout supérieur du nerf vertébral détermine non seulement une vaso-constriction et une hypertension locale de la vertébrale et du tronc basilaire, mais le spasme des vaisseaux aortiques et une hypertension générale.

G. L.

MOSSESSIAN (Zaré). Un cas d'hémangiome de la colonne vertébrale. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, XVII, n° 7, juillet 1933, p. 363-372.

A propos d'un cas personnel d'hémangiome, l'auteur fait une revue de la question et donne les éléments du diagnostic. Parmi les signes radiologiques essentiels il note les modifications de la structure des vertèbres malades sous forme d'une structure réticulée longitudinale celluleuse, de gonflement des contours des vertèbres et de signes de spondylose déformante. Il expose longuement les éléments radiologiques du diagnostic différentiel de cette tumeur d'avec les autres espèces de tumeurs de la colonne vertébrale. Au point de vue clinique il insiste sur la valeur de la coïncidence d'angiomes cutanés.

G. L.

POINSO (R.) et FARNARIER (G.). Les tumeurs primitives du rachis. *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 38, 13 mai 1933, p. 701-708.

Revue concernant les tumeurs primitives du rachis dont le diagnostic est extrêmement difficile. L'auteur rapporte une observation personnelle à propos de laquelle il décrit ces tumeurs au point de vue anatomique, clinique et radiologique. Il examine

ainsi successivement les sarcomes, les myélomes, les chondromes, les chordomes, les angiomes et les épithélo-sarcomes vertébraux. Au point de vue clinique, les auteurs insistent sur la pauvreté des signes, le tableau clinique étant en général celui d'une tumeur vertébrale secondaire. Il insiste également sur la fréquence des paraplégies flasques avec syndrome d'interruption médullaire totale. Selon lui les données radiologiques ne sont pas toujours caractéristiques puisqu'on observe par ailleurs des vertèbres en galette dans le sarcome comme dans les cancers secondaires. De même au point de vue radiologique, on observe fréquemment l'image nuageuse ou mouchetée qu'on observe aussi dans les cancers secondaires. C'est pourquoi le diagnostic n'est fait qu'après les examens histologiques. Il y aurait pourtant un intérêt thérapeutique à faire le diagnostic le plus précoce possible de cancer primitif du rachis. G. L.

ANDRÉ-THOMAS, SCHAEFFER (H.) et HUC. Spondylite traumatique avec ostéoporose étendue du rachis chez un tabétique. *Presse Médicale*, n° 49, 21 juin 1933, p. 985-987.

La pathologie du rachis relève de causes multiples parmi lesquelles la décalcification des corps vertébraux tient une place importante. Cette ostéoporose localisée ou généralisée peut d'ailleurs relever elle-même d'origines très diverses et souvent imprécises. Elle reste sans doute dans bien des cas pendant un temps fort long sans manifestations appréciables, jusqu'à ce qu'une cause accessoire vienne la mettre en évidence. C'est parfois un effort ou un traumatisme qui attire l'attention vers elle, et on a toujours une tendance à mettre sur le compte du traumatisme toute une catégorie de faits nouveaux qui n'en sont souvent que la conséquence accessoire. Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 64 ans, apparemment bien portant jusqu'alors, sans antécédents rhumatismaux personnels ou héréditaires, sans limitation ni gêne des mouvements du rachis, qui présente à la suite d'un effort musculaire, comparable à un tour de rein, un syndrome clinique constitué par des douleurs rachidiennes persistantes, et une décalcification diffuse du rachis, avec déformation et aplatissement des corps vertébraux. Les auteurs analysent longuement les faits constatés dont ils discutent le diagnostic. Après s'être demandé si ce cas rentre ou non dans le cadre de la maladie de Kummel-Verneuil, ils concluent qu'il est essentiellement à rapprocher de la spondylite traumatique. G. L.

BROUSSEAU (A.) et DESROCHERS (G.). Un cas de spondylite traumatique. *Bull. de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec*, n° 2, février 1933, p. 37-42.

Syndrome de Kummel-Verneuil survenu chez un homme de 50 ans, trois mois après un traumatisme. G. L.

RADIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

PAULIAN et SFINTESCO (de Bucarest). **La valeur diagnostique du repérage ventriculographique.** *Spitalul*, n° 4, avril 1933, p. 149-155.

BAGDASAR (D.) et BAGDASAR (Fl.) (de Cernauti, Roumanie). **Cérébro et ventriculoscopie (Note préliminaire).** *Bulletins et mémoires de la Société des Hôpitaux de Bucarest*, n° 2, février 1933, p. 21-24.

Les difficultés de la localisation des tumeurs cérébrales sont notoires et les auteurs, élèves de Cushing, ont voulu trouver une méthode qui, tout en bénéficiant des avantages des méthodes connues, puisse surmonter certains de leurs inconvénients. Et l'*Endoscopie* cérébrale leur parut être une méthode utile.

Après beaucoup de recherches sur le cadavre avec un endoscope improvisé, ils sont parvenus à établir les conditions d'un endoscope pour exploration cérébrale. Cet appareil a été construit d'après les indications des auteurs par la maison Wolf de Berlin. Voici les caractères de cet endoscope : *a*) Le diamètre du tube contenant le système optique ne dépasse pas 3 % mm. *b*) L'objectif est disposé d'une telle manière qu'il puisse refléter en même temps l'aspect de la substance cérébrale, qui se trouve immédiatement en avant et latéralement par rapport à lui. *c*) La pointe de l'instrument, qui porte la lampe destinée à éclairer la substance cérébrale est mousse pour qu'on évite la déchirure de celle-ci. *d*) L'appareil est pourvu d'un petit canal avec un mandrin, par lequel le liquide s'écoule au moment de sa pénétration dans l'intérieur des ventricules.

L'appareil est stérilisé à l'alcool à 70° pendant 10 heures ou plus. La stérilisation s'est montrée parfaite dans tous les cas opérés.

En raison de l'importance de cette méthode, nous allons citer du travail des auteurs les lignes que voici : « La technique d'exploration comporte deux modalités différentes suivant qu'il s'agit d'explorer le cerveau avant ou pendant l'opération.

« Quand on se trouve en présence d'une hypertension sans symptômes de localisation, on explore d'abord les ventricules après une trépanation près de la ligne médiane et un peu au-dessus de la protubérance occipitale externe.

« L'exploration commence au moment de l'introduction de l'appareil dans la substance cérébrale, car l'appareil donne une image assez claire de l'aspect de cette substance. On peut, par conséquent, voir tout de suite si l'aspect de la substance traversée est normal ou pathologique. Le tissu gliomateux est aisément reconnu, grâce à son aspect grisâtre, qui est entièrement différent de la substance normale.

« Quand l'éventualité d'un kyste dans cette région se présente, on peut, après son évacuation, juger de sa forme et de ses dimensions.

« La pénétration dans les ventricules est facile quand ceux-ci sont dilatés, c'est-à-dire quand il s'agit d'une hydrocéphalie produite par une néoplasie intracranienne ; l'exploration des deux prolongements avec leurs détails anatomiques se fait en poussant l'appareil en haut, en avant et en dedans pour le prolongement frontal ; en bas, en avant et en dehors pour le prolongement sphénoïdal, tout en tournant l'appareil autour de son axe, de façon que toutes les parois des cavités soient examinées minutieusement. On peut ainsi trouver des déformations ventriculaires déterminées par la présence d'une tumeur au voisinage des ventricules ou même on peut la trouver à l'intérieur de cette cavité, quand elle s'est développée dedans ou a franchi les parois ventriculaires.

« A part l'exploration des ventricules par la région occipitale, on peut aborder le cerveau et les ventricules par n'importe quel autre côté : lobe frontal, sphénoïdal, région périrolandique, c'est-à-dire par toute région, où il y a le moindre soupçon qu'on pourrait rencontrer une néoplasie cérébrale. Un petit trou de trépan dans ces régions suffit pour que la substance cérébrale correspondante soit explorée à l'aide du céréiscope.

La deuxième modalité qui consiste à explorer le cerveau au cours même de l'intervention, c'est-à-dire après l'abattement du volet cranien, n'est pas moins importante et utile que la première.

Souvent les circonvolutions cérébrales ont un aspect normal au lieu présumé de la tumeur où l'intervention a porté ; ni la palpation ni même la ponction ne révèlent quelque chose d'anormal à ce niveau, malgré la présence non douteuse d'une tumeur située

un peu profondément dans le parenchyme nerveux. Le cérébroscope est d'un précieux secours dans cette éventualité, car il permet l'exploration des régions profondes et la découverte possible d'un gliome qui autrement serait — peut-être — resté méconnu. Le cérébroscope permet aussi d'explorer les régions cérébrales qui sont au delà du bord de la brèche osseuse où l'intervention a eu lieu.

« Ainsi donc, les renseignements que cette méthode peut nous donner relativement à la localisation des néoplasies intracraniennes sont d'une réelle utilité neuro-chirurgicale. »

Les auteurs pendant leurs recherches n'ont pas eu connaissance de l'Endoscopie des ventricules cérébraux par la méthode de Balado ; d'ailleurs, leur parfaite probité scientifique les incitent à reconnaître loyalement la priorité de Balado.

J. Nicolesco.

JOURET (Joseph). Le repérage ventriculaire par la méthode du Dr Laruelle. Indications et technique. *Journal de Radiologie et d'Electrologie,* XVII, n° 5, mai 1933, p. 257-265.

Le repérage ventriculaire consiste en une insufflation par voie lombaire, en position assise, d'une minime quantité d'air qui, introduit dans l'espace sous-arachnoïdien, et grâce à sa légèreté plus grande que celle du liquide céphalo-rachidien, remonte et gagne le IVe ventricule, traverse l'aqueduc de Sylvius, le ventricule médian, et va se loger au plafond des ventricules latéraux. Cette insufflation est suivie d'une radiographie qui fait apparaître chez un sujet normal des petites taches ovalaires sur une vue postéro-antérieure, et deux petits fuseaux sur une vue latérale. Ces repères permettent de fixer exactement l'emplacement des ventricules par rapport au plan sagittal médian et par rapport au plan horizontal. Cette topographie peut être troublée dans des conditions pathologiques. Si l'air n'arrive pas jusqu'au ventricule par suite d'un blocage sur son trajet, les taches n'apparaissent pas. Si l'air n'accède que dans l'un ou l'autre des ventricules, il y a absence de repère. Si le système ventriculaire est déplacé en tout ou en partie, par exemple refoulé par une tumeur ou attiré par une rétraction cicatricielle, les taches suivent la même direction. Lorsque l'un des ventricules est bouché, si l'air succède dans l'autre ventricule, ce dernier généralement dilaté et l'image radiologique montrent une limite inférieure horizontale, un niveau d'eau, image hydroaérique qui révèle une hydrocéphalie. L'auteur décrit longuement la technique et les résultats du repérage ventriculaire qu'il estime une méthode digne d'entrer dans la pratique courante de la neuro-radiologie. G. L.

SFINTESCO (Sept.). Le contrôle radiographique de l'efficacité de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs hypophysaires. *Journal de Radiologie et d'Electrologie,* XVII, n° 5, mai 1933, p. 279-283.

Il est indiqué de contrôler, à l'aide de l'examen radiographique, l'efficacité de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs hypophysaires. Cet examen est le seul moyen capable de donner des indications certaines sur la réaction de la tumeur hypophysaire à l'égard de la radiothérapie indifféremment de l'évolution des symptômes cliniques. L'auteur a pu ainsi constater que l'amélioration des symptômes cliniques seule n'est qu'apparente et passagère lorsque l'examen radiographique montre que la radiothérapie n'a pas pu arrêter la marche destructive des lésions hypophysaires.

G. L.

LAQUERRIÈRE (**A.**) et **LÉONARD** (**D.**). **Deux curieuses radiographies de la colonne vertébrale**. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, XVII, nº 7, juillet 1933, p. 377.

Deux cas d'anomalies vertébrales dans lesquels l'interprétation de l'image radiologique prêtait à confusion avec une fracture. Les auteurs insistent sur l'utilité d'une technique et d'une interprétation attentives dans ces cas-là. G. L.

DELMAS-MARSALET (**P.**). **Le radiodiagnostic des tumeurs cérébrales** (**encéphalographie simple et craniographie**). *Archives d'Electricité Médicales*, janvier 1933.

Dans ce travail sont étudiés successivement les symptômes radiologiques de l'hypertension intracranienne, les symptômes radiologiques de localisation tumorale, ainsi que les erreurs du diagnostic radiologique et les moyens de les éviter.

G. L.

DIMITRI (**V.**) et **BALADO** (**M.**). **Résultats de la ventriculographie dans cinq cas de tumeurs cérébrales** (Resultados de la ventriculografia en cinco tumores cerebrales). *Revista de Especialidades*, I, nº 4, décembre 1926.

Bien que les auteurs n'aient constaté aucun accident désagréable attribuable à la ventriculographie et qu'ils estiment qu'il s'agit là d'un procédé absolument inoffensif, ils pensent que cette méthode néanmoins ne doit être mise qu'entre des mains très expérimentées. Dans 4 de leurs 5 cas de tumeurs cérébrales la ventriculographie a confirmé le diagnostic fait cliniquement et dans un de leurs cas où le diagnostic clinique était resté très douteux, la ventriculographie a permis de localiser la tumeur avec une précision suffisante. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

HECKENROTH. Le traitement de la trypanosomiase humaine africaine à T. gambiense. *Archives de Médecine générale et coloniale*, février 1932, p. 79-85.

La ligne de conduite sera réglée par le degré d'infestation de l'organisme et la localisation du parasite : *a*) atteinte récente ; L. C.-R. intègre : 270 Fourneau ; *b*) rechutes sanguines : atoxyl et émétique associés par série alternant avec d'autres arsenicaux (270 ou même acétylarsan, 914) ; *c*) altération du névraxe : tryparsamide avec contrôles oculaires et liquidiens fréquents. Poursines.

OLMER (**D.**), **OLMER** (**J.**), **BUISSON** et **BENREKASSA**. **Sur un cas de diabète insipide**. *Archives de Médecine générale et coloniale*, 1932, nº 6.

Histoire clinique d'un sujet obèse âgé de 32 ans dont le diabète a débuté à l'âge de huit ans. Etude biologique très serrée de ce cas pendant le séjour du malade à la clinique médicale (8 mois environ). Poursines.

ROGER (Henri) et POURSINES (Yves). Les formes polynévritiques des paralysies sérothérapiques. *Archives de Médecine générale et coloniale*, février 1932, p. 65-79.

La forme habituelle des névrites sérothérapiques est une paralysie amyotrophique localisée surtout à la racine du membre supérieur apparaissant en même temps que d'autres accidents sérothérapiques, et accompagnée de troubles sensitifs quasi constants. L'évolution est régressive à longue échéance. Des cas plus exceptionnels, dans lesquels les troubles sensitifs ou moteurs atteignent plusieurs membres, méritent le nom de « polynévrites ». Les auteurs rapportent un cas personnel de polynévrite survenue à la suite d'injection préventive de sérum antitétanique, et ayant intéressé les quatre membres.

La confrontation des cas publiés (au nombre de 7) permet de décrire trois formes cliniques de la polynévrite sérothérapique : *a*) forme sensitive pure ; *b*) forme sensitivo-motrice ; *c*) forme motrice à type d'ataxie.

La localisation prédominante est brachiale. L'évolution est souvent régressive. L'enquête étiologique montre qu'à côté du facteur sérothérapique, d'autres facteurs sont à mentionner d'ordre infectieux auto-toxique ou hétérotoxique, la polynévrite n'échappant pas à la règle de la polyétiologie des polynévrites.

Il ne faut pas établir de cloison étanche entre les accidents franchement polynévritiques et les accidents myélitiques postsérothérapiques, car il existe entre ces deux groupements de nombreux termes de passage, montrant bien que ces divers accidents entrent dans le cadre des « neuronites » de Grasset.

POURSINES.

PAULIAN (D.) et BISTRICIANU (I.) (de Bucarest). Electrosmose de haute fréquence et le traitement des névralgies. *Spitalul*, n° 2, février 1933, p. 56-57.

PAULIAN (D.), BISTRICIANU et DIANU (de Bucarest). Contribution à l'étude de la variation de la phosphatémie chez l'homme sous l'action des applications générales de rayons ultra-violets. *Spitalul*, n° 6, juin 1933, p. 248-252.

Etude de 6 cas où la phosphatémie augmenta sous l'influence des rayons ultra-violets. L'augmentation la plus manifeste est obtenue lorsqu'on emploie des radiations fortes dès le début. Au cours de l'érythème actinique, l'augmentation de la phosphatémie est plus importante.

J. NICOLESCO.

NITZESCO (I.) et JACOBOVICI (J.). Tétanos viscéral traité par la sérothérapie massive sous anesthésie à la paraldéhyde intraveineuse. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 3, mars 1933, p. 33-38.

PREDA (G.) et STOENESCO (T.). Les résultats de la diathermie dans les maladies mentales. *Spitalul*, n° 4, avril 1933, p. 165-166.

La diathermie conditionna, comme résultats immédiats, une diminution de l'agitation chez les maniaques et chez les hébéphréniques, de même qu'une amélioration de l'état délirant des paranoïaques.

Les effets tardifs sont moins encourageants, sauf pour les neurasthéniques.

En général, la diathermie semble améliorer certaines psychopathies par la diminution de l'agitation psychomotrice.

J. NICOLESCO.

RADOVICI (**A.**) et **COHEN** (de Bucarest). **Accidents après la ponction lombaire exploratrice. Deux cas de paralysie du droit externe de l'œil après la ponction lombaire.** *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 4, avril 1933, p. 60-62.

DAUSSY (**Henri**). **Transfusion du sang et sérum de convalescent intrarachidien en thérapeutique mentale.** *Annales Médico-Psychologiques*, XIVᵉ série, 91ᵉ année, I, nº 5, mai 1933, p. 636-641.

Exposé des raisons pour lesquelles l'auteur a été conduit à appliquer en psychiatrie la transfusion du sang d'une part et d'autre part l'injection intrarachidienne de sérum de convalescent sous-anesthésie chloroformique. G. L.

LERICHE (**René**) et **JUNG** (**Adolphe**). **Le chlorure d'ammonium dans la thérapeutique de la sclérodermie.** *Presse Médicale*, nº 52, 1ᵉʳ juillet 1933, p. 1041.

Les auteurs estiment que l'on peut dans la sclérodermie, soit par la parathyroïdectomie, soit par les opérations sympathiques, arrêter presque toujours l'évolution progressive de l'atrophie conjonctivo-cutanée, supprimer toujours les douleurs, et souvent même, s'il n'est pas trop tard, assister à la lente reconstruction d'un tissu conjonctif bien vascularisé qui redonne à la peau sa souplesse. Cependant, malgré les avantages d'une intervention précoce, les auteurs n'ont pas osé proposer d'emblée un traitement chirurgical dans deux cas de sclérodermie au début dont ils publient les observations. Ils ont essayé chez ces malades le chlorure d'ammonium qui, expérimentalement, augmente l'élimination de calcium par les urines. Ils disent avoir obtenu ainsi des résultats intéressants et ils estiment que ce médicament peut être une ressource précieuse en attendant l'heure de l'intervention. G. L.

PAULIAN (**D.**) et **BISTRICEANO** (**Dr**). **Electrosmose de haute fréquence dans le traitement des névralgies.** *Spitalul* (Roumanie), nº 2, 1933, p. 56.

Les auteurs exposent 5 observations cliniques des différentes manifestations névralgiques, traitées et guéries par la méthode de l'électrosmose de haute fréquence.

La technique consiste à faire une imbibition médicamenteuse avec la solution d'une compresse hydrophile, appliquée sur la région douloureuse, en projetant par-dessus des étincelles de haute fréquence. C. Vlad.

LE BOURDELLES (**B.**) et **FRIBOURG-BLANC** (**A.**). **Malaria-floculation et malariathérapie.** *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3ᵉ série, 49ᵉ année, nº 24, 17 juillet 1933, séance du 7 juillet, p. 1013-1023.

La malaria-floculation a été négative chez 9 malades avant toute impaludation et elle est progressivement devenue positive au fur et à mesure que se développaient les manifestations cliniques. La réaction s'est montrée alors très fortement positive chez 8 malades. Dans un seul cas après une apparition tardive, elle est demeurée faible. Ces observations confirment donc l'intérêt de la malaria-floculation en tant que test d'activité palustre. La réaction a été constamment négative en période d'incubation. Elle apparaît au moment des premiers accès fébriles, mais il y a habituellement précession des accès fébriles sur l'apparition de la réaction. Au moment du premier accès, la réaction est encore négative, elle devient ensuite positive. Elle a été constatée après un nombre variable d'accès (de 2 à 10). Il ne serait pas sans intérêt selon les auteurs d'observer pa-

rallèlement aux accès fébriles le développement d'un état d'instabilité humorale acquise décelée par la malaria-floculation. D'autre part, les auteurs donnent encore le résultat des dosages de protides qu'ils ont effectués chez des malades en cours d'impaludation. Ils ont pu ainsi constater qu'il existe dans le paludisme d'invasion une perturbation assez notable de l'équilibre protéique dont ils n'ont d'ailleurs pas pu préciser les rapports avec la malaria-floculation. Ils ont enfin recherché ce que devient la malaria-floculation après traitement clinique et cessation des accès. Ils ont ainsi observé que chez 6 malades dont l'impaludation remontait de 8 mois à 7 ans, il existait une malaria-floculation négative. Deux malades présentaient une réaction faiblement positive. L'impaludation remontait à 10 mois dans l'un des cas, à 5 mois dans l'autre. Un mois après, la réaction devint négative. Les faits observés se montrent en faveur de la rareté de la chronicité du paludisme à la suite d'une primo-infection palustre de courte durée et régulièrement traitée. G. L.

AUBIN (A.). Anesthésie tronculaire du nerf maxillaire supérieur par la voie sus-malaire. *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 6, juin 1933, p. 695-699.

L'anesthésie du nerf maxillaire supérieur est généralement réalisée par la voie sous-malaire. Néanmoins, suivant en cela l'enseignement de Sicard, l'auteur n'y a jamais recours et lui préfère la voie haute dite sus-malaire, ou sus-zygomatique. Les inconvénients de la voie sous-malaire selon lui, sont les suivants : difficulté de localisation du point de pénétration de l'aiguille, imprécision de la direction à donner à celle-ci, possibilité de fausses routes qui, à leur tour, dans le cas de fausse route obliquement ascendante, peut pénétrer dans la cavité orbitaire et provoquer la paralysie des nerfs moteurs de l'œil, des hémorragies artérielles et veineuses. Les avantages de la voie haute sus-malaire sont les suivants : l'aiguille pénètre en un point toujours constant qui est le sommet de l'angle que forme le bord postéro-supérieur du malaire. Cet os est sous-cutané à ce niveau et le doigt perçoit très facilement la dépression de la fosse temporale dont il forme l'angle antérieur et inférieur. L'aiguille est dirigée perpendiculairement au plan cutané, toute hésitation est impossible quant au trajet qu'elle doit suivre, sa direction est constante. L'aiguille atteint le nerf soit à sa sortie du trou grand rond, soit dans sa partie oblique en baïonnette ; elle l'atteint d'emblée sans traverser les zones artérielle et veineuse, tout risque d'hémorragie est écarté. La fausse route dans l'orbite par la fente sphéno-maxillaire est impossible, la situation de l'aiguille est postérieure à la fente et sa direction l'en éloigne. Outre ces notions, l'auteur donne la description de la technique opératoire très bien illustrée par des schémas très clairs et il conclut que, selon son expérience personnelle, la voie sus-malaire est la voie de choix en raison de sa fidélité, de sa sécurité et de la constance de ses résultats.

G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE et D'HEUCQUEVILLE (Georges). Les différentes tonalités affectives des épileptiques traités. *Annales Médico-Psychologiques*, XIVe série, 91e année, II, n° 2, juillet 1933, p. 196-205.

On sait que les épileptiques présentent une tonalité affective spéciale qui est pratiquement décomposable en deux tendances : irritabilité d'une part, d'autre part viscosité affective (parallèle à la bradykinésie motrice et à la bradypsychie intellectuelle). La plupart des médecins dirigeant des quartiers d'épileptiques reconnaissent que le gardénal, s'il constitue le meilleur sédatif des crises convulsives, aggrave notablement les troubles mentaux. Pour l'épilepsie psychique proprement dite, la majorité des auteurs admettent l'explication suivante : le médicament modifie les paroxysmes sans les

supprimer ; il substitue aux paroxysmes impulsifs inconscients les paroxysmes psychiques conscients. Mais cette thèse ne rend pas compte de l'aggravation des troubles affectifs permanents qui constituent la totalité si particulière de l'épilepsie. Une telle aggravation mérite d'être rapprochée des troubles étudiés sous le nom de toxicomanies barbituriques. Des individus intoxiqués chroniquement par le gardénal (et les épileptiques qui reçoivent de hautes doses quotidiennes sont dans ce cas), présentent des troubles affectifs graves : excitation, égoïsme, irritabilité, jalousie. L'alcalose a été incriminée dans la pathogénie de ces troubles. Les auteurs ont voulu vérifier cette hypothèse, et dans ce but ont comparé l'influence du gardénal et des bromures sur l'affectivité des épileptiques. Ils donnent le détail de leurs expériences et ils en tirent les conclusions suivantes : la diminution progressive de la dose de gardénal administrée aux épileptiques quand cette diminution n'influence pas sensiblement la fréquence, ni l'intensité des paroxysmes, atténue la viscosité et l'irritabilité, traits essentiels de la tonalité affective épileptique. La cure bromurée (KBr, Na Br à parties égales) adjointe à des doses résiduelles de 5 cm³. de gardénal par jour atténue encore la viscosité, sans modifier sensiblement l'irritabilité. Enfin la cure borée (tartrate borico sodique associé à la même dose limite de gardénal) a tendance à augmenter la viscosité, mais supprime presque entièrement l'irritabilité. En d'autres termes, si le gardénal s'avère la médication spécifique des paroxysmes, les bromures et surtout le tartrate, chacun selon des nuances différentes, constituent les rectificateurs de la tonalité affective si particulière de l'épilepsie. G. L.

ETIENNE (G.). La sérothérapie tardive de la maladie de Heine-Medin chez l'adulte. Ses résultats et leur signification. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 97ᵉ série, CIX, nº 23, séance du 13 juin 1933, p. 788-793.

Le principe de la sérothérapie antipoliomyélitique est d'employer le sérum tant que le virus poliomyélitique existe dans les cellules nerveuses. Il est évident qu'en face de lésions devenues dégénératives, banales, vis-à-vis des cellules détruites, le sérum ne peut plus rien. Cependant l'auteur rapporte les observations de 14 cas de maladie de Heine-Medin chez d'anciens malades ayant largement dépassé les limites admises et qui, cependant, ont répondu à la sérothérapie. Dans un premier groupe de faits, il s'agit de myélites à évolution lente, dans un deuxième groupe de faits, de lésions très brutales manifestées par des paralysies foudroyantes, dans un troisième groupe de faits, l'état paraissait fixé depuis un certain temps. Il résulterait pour l'auteur que, chez l'adulte, la sérothérapie spécifique peut agir après un laps de temps beaucoup plus prolongé que chez l'enfant. Il analyse longuement les raisons de cette meilleure défense de l'adulte et insiste sur la valeur pratique de ces notions ; il ajoute pour terminer que, dans certains cas déjà très anciens, la sérothérapie spécifique détermine rapidement une amélioration motrice nette qui bientôt ne s'accentue plus. Cette sérothérapie a réagi d'abord sur les cellules nerveuses, mais l'amélioration bute à la non-réponse des muscles qui sont atrophiés, dont l'action motrice ne peut être mécaniquement que très limitée. Mais la restauration cellulaire n'est pas moins complète, et sous l'influence de celle-ci, secondée par l'électrothérapie et les méthodes de Bordet, on a restauré les muscles, cinq ou six mois plus tard, l'activité musculaire se rétablit complètement, plus rapidement cependant que lorsque la sérothérapie n'est pas intervenue antérieurement.

G. L.

LABBÉ (Marcel), BOULIN (Raoul) et GILBERT-DREYFUS. Influence de la déchloruration sur le taux de la polyurie dans un cas de diabète insipide.

Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 3e série, 49e année, no 22, 3 juillet 1933, séance du 23 juin, p. 899-905.

A propos d'une observation, les auteurs signalent l'influence heureuse du régime déchloruré sur le taux de la polyurie dans un cas de diabète insipide. Il s'agit d'un malade de 18 ans qui présente depuis 4 ans 1/2 une polyurie de 14 à 15 litres environ lorsqu'il est soumis à un régime normal. L'influence des injections d'hypophyse se manifeste sur le taux de la diurèse, la folliculine reste au contraire sans action. Il faut noter que chez ce malade il n'existe pas de troubles digestifs, que les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, que les réactions sérologiques ont été négatives et que la radiographie de la selle turcique s'est montrée normale. Les auteurs ont pu noter que, en l'absence de tout traitement médicamenteux, le seul fait de supprimer le sel de l'alimentation calme la soif et réduit la polyurie de moitié. Si on ajoute au régime sans sel 12 grammes de chlorure de sodium, la soif s'exagère et la diurèse remonte à son taux antérieur. Mais si l'on pratique simultanément la chloruration et l'hypophysothérapie, la diurèse s'abaisse de nouveau de 7 à 8 litres avec une injection quotidienne de pituitrine, et jusqu'à 4 litres 500 avec trois injections quotidiennes. Enfin, la déchloruration et les injections d'hypophyse diminuent la sudation que le régime chloruré augmente. Au point de vue de la composition chimique de l'urine, la concentration des chlorures dans l'urine s'est montrée très faible pendant le régime déchloruré, à peine moins basse lorsqu'on ajoute 12 grammes de sel au régime et n'atteignant que 2 et 3 % sous l'influence du traitement hypophysaire. Les auteurs ne tirent aucune conclusion de ces modifications de la chlorurie et de la chlorurémie, mais, par contre, ils estiment que contre toute attente, l'action de la déchloruration et de la rechloruration a été d'une indéniable netteté sur le taux de la polyurie qu'ils ont pu faire varier à volonté en modifiant simplement la teneur du régime alimentaire en sel.

G. L.

GUIBAL (J.) et **RAMÉ. A propos du traitement de l'épilepsie par la résection du corpuscule intercarotidien.** *Bull. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie,* LIX, no 16, 13 mai 1933, séance du 3 mai, p. 717-720.

Relation de trois observations de malades qui présentaient des crises d'épilepsie et qui ont été traités par la résection du corpuscule intercarotidien avec conservation du nerf sinusal. Les résultats obtenus ont été une amélioration légère, un résultat nul, une mort par état de mal trois mois après l'extirpation d'un corpuscule. En dépit de ces résultats incertains, les auteurs font remarquer qu'ils sont intervenus chez de grands épileptiques dont les crises remontaient à fort longtemps et qu'ils ne peuvent conclure après une si petite série de malades. Ils ont l'impression que chez les épileptiques anciens graves, la résection du corpuscule intercarotidien donne de bien maigres résultats.

G. L.

LERICHE (R.). Traitement précoce du syndrome ischémique de Volkmann par la résection artérielle dans le cas de blessure ou de rupture artérielle. *Bull. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie,* LIX, no 16, 13 mai 1933, séance du 3 mai, p. 746-752.

Chez une fillette de six ans qui présentait un syndrome de Volkmann consécutif à une fracture sus-condylienne de l'humérus traitée par plâtrage, l'auteur a tenté une résection de l'artère humérale. Celle-ci a abouti à une amélioration telle que l'état de la main permet la gymnastique et l'étude du piano. L'auteur pense que ces faits s'expliquent par des constatations histologiques que lui et d'autres auteurs ont pu faire

antérieurement. L'ischémie musculaire produite par une lésion artérielle ne provoque pas de lésions histologiques diffuses, mais seulement une plaque de nécrose limitée au niveau de laquelle le muscle a été tué d'emblée. Dans cette zone morte, il ne se fait aucun remaniement. Du fait de l'absence des vaisseaux, il n'y a aucune possibilité de réaction inflammatoire. Mais aux limites de cette zone, il se fait souvent une stase veineuse en vase clos par trouble de la circulation contralatérale, comme on le voit dans les zones infarctoïdes, d'où une infiltration sanguine du muscle qui produit peu à peu une sclérose, et celle-ci augmente considérablement les effets de la lésion initiale. D'autre part, il semble d'après les résultats de l'artériectomie, que, de l'artère lésée, comprimée ou rompue, il part des réflexes vaso-moteurs, provoquant dans le muscle des modifications conjonctives, d'où résultent le Volkmann typique.

Si l'on supprime ces réflexes par résection du segment artériel oblitéré ou rompu, la lésion se trouve réduite à ce qu'elle était initialement, c'est-à-dire à la plage de nécrose qui ne donne que des désordres limités. Chez la malade en question, l'auteur estime que, après la résection artérielle, le syndrome de Volkmann a rétrocédé et il n'est resté qu'une impossibilité d'extension complète de l'index. Selon lui, ce reliquat correspondrait à la zone de névrose ischémique primitive et tout ce qui a disparu tiendrait à des troubles fonctionnels artério-musculaires surajoutés, créant des lésions musculaires capables de devenir peu à peu définitives. En somme, dans la maladie de Volkmann, la lésion anatomique définitive due à la nécrose ischémique n'est qu'un petit facteur dans la production du tableau clinique. Celui-ci, selon l'auteur, est créé par les troubles fonctionnels surajoutés de la circulation musculaire qui désorganise le muscle. Si l'on supprime ces troubles à temps, la scène clinique est réduite au déficit produit par la nécrose elle-même, et c'est peu de chose. On peut se demander s'il existe toujours une lésion artérielle dans la maladie de Volkmann. Celle-ci est vraisemblablement fréquente, mais non constante, et il est possible que certaines positions d'immobilisation produisent de l'ischémie musculaire tout aussi bien qu'une rupture, et créent de graves désordres dont on s'aperçoit trop tard. Selon l'auteur, devant un syndrome de Volkmann, il ne faut pas rester passif et attendre l'heure où les interventions orthopédiques sont nécessaires. Il faut aussitôt que possible explorer le système artériel, et s'il y a le moindre signe déficitaire oscillométrique, découvrir immédiatement l'humérale et sa bifurcation.

Si celle-ci est lésée, rompue, thrombosée ou vide, il faut en faire la résection. Si elle est seulement contractée, il faut faire une sympathectomie périartérielle suivie d'arrosage de sérum chaud. L'auteur pense également qu'on pourrait utiliser l'injection d'acécoline qui serait un utile adjuvant du rétablissement circulatoire, et que rien n'empêcherait de compléter le tout par une aponévrotomie. G. L.

NEURO-CHIRURGIE

DE MARTEL (Th.), MONBRUN et GUILLAUME (J.). Ophtalmologie et neurochirurgie. *Revue Médicale Française*, n° 9, décembre 1932.

Article destiné à insister sur la valeur des examens du fond d'œil et du champ visuel au point de vue de la neuro-chirurgie. Les auteurs passent ainsi successivement en revue la stase papillaire, le syndrome chiasmatique et l'hémianopsie latérale homonyme.

G. L.

FRAZIER (Charles H.). Intervention radicale pour la grande névralgie du trijumeau (Radical operation for major trigeminal neuralgia). *Journal of the American Medical Association*, 96, 21 mars 1931, p. 913-916.

Résumé de l'expérience chirurgicale personnelle de l'auteur qui a pratiqué 654 interventions pour tic douloureux de la face. Il rappelle les modifications qui ont été faites aux premières techniques employées, en particulier, la section subtotale de la racine sensitive et la conservation de la racine motrice du ganglion. Il donne les raisons de ces modifications apportées et discute les résultats de ses interventions. Il donne également la description des divers temps de l'intervention et montre que les suites opératoires en sont bonnes. G. L.

OLIVECRONA (H.). Sur les résultats opératoires dans la chirurgie du cerveau. *Neurologja Polska*, XV, fasc. I-III-IV, année 1932, p. 388-389.

Revue d'ensemble de 181 cas de tumeurs cérébrales et de 82 autres cas diagnostiqués et opérés par l'auteur pendant les deux dernières années. Selon la classification adoptée par Cushing, il distingue trois groupes de tumeurs : les tumeurs vérifiées histologiquement, les tumeurs non vérifiées dans lesquelles la décompressive seule a été faite, enfin les tumeurs suspectes dans lesquelles l'intervention a mis en évidence l'existence d'une autre affection. Dans les 136 cas de tumeurs vérifiées, la mortalité opératoire a été de 22,6 %. Il y a eu 106 cas avec signes de localisation. La ventriculographie a été pratiquée immédiatement avant l'intervention dans 70 de ces cas. On a pu vérifier cinq erreurs de diagnostic dans des cas où il n'avait pas de signes de localisation. Parmi les 25 cas de tumeurs non vérifiées, il y a eu 8 cas dans lesquels on a pratiqué seulement la décompressive, et 15 cas dans lesquels la tumeur du cerveau probablement profondément située n'a pas pu être atteinte. Dans deux de ces cas, la tumeur visible n'a pas pu être atteinte pour d'autres raisons (tuberculomes, richesse des vaisseaux, etc.). La ventriculographie a été pratiquée dans 21 cas. Enfin dans le groupe des tumeurs suspectes (21 cas), il s'agissait, dans 11 cas, d'une autre affection. Selon l'auteur, la localisation d'une tumeur peut être faite dans environ 90 % des cas. La ventriculographie fournit en général de bons renseignements, mais doit être pratiquée avec prudence, surtout lorsqu'il existe une hydrocéphalie accentuée, et dans les cas où l'on soupçonne l'existence d'une tumeur au niveau du IV[e] ventricule. Au point de vue histologique, l'auteur a constaté que dans 75 cas il s'agissait de gliomes, et que dans ces cas la mortalité opératoire est très considérable et s'élève jusqu'à 28,6 % des cas. Les méningiomes viennent ensuite par ordre de fréquence (25 cas) et la mortalité y serait de 18,5 %. Le pronostic des gliomes opérés est médiocre. Les deux tiers des malades meurent de 6 à 12 mois après l'intervention. Les méningiomes, au contraire, donnent de meilleurs résultats et aboutissent presque toujours à la guérison complète. G. L.

ROTSTADT (J.). Contribution à l'étude du traitement postopératoire des paralysies traumatiques des nerfs périphériques. *Neurologja Polska*, XV, fasc. I-II-III-IV, année 1932, p. 405.

Discussion de l'importance du traitement physiothérapique dans des cas de paralysie des nerfs périphériques d'origine traumatique et surtout dans ceux où une intervention chirurgicale préalable s'est imposée pour la libération ou la suture du nerf. L'auteur apporte des observations extrêmement favorables à ce traitement.

G. L.

DE MORSIER, SCHAUNBERG et JENTZER. Deux cas de tumeur de l'hémisphère cérébelleux correspondant. *Bull. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, LIX, n° 21, 17 juin 1933, séance du 7 juin, p. 934-944.

Deux observations de tumeur du cervelet sans stase papillaire. L'intervention semble avoir réussi, bien que dans le deuxième cas soit survenue une infection secondaire. L'examen histologique a montré que dans l'une il s'agissait d'un neurinome du type pontocérébelleux et dans l'autre d'un gliome astrocytaire. G. L.

DECOURT (Jacques) et **PETIT-DUTAILLIS** (D.). **Tumeur prémédullaire de la région dorsale révélée par un syndrome ataxo-spasmodique.** *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux,* 3e série, 49e année, nº 21, 26 juin 1933, séance du 16 juin, p. 839-845.

Tumeur prémédullaire de la région dorsale moyenne chez une femme de 71 ans que les auteurs rapportent à cause de sa symptomatologie atypique et de l'heureux résultat du traitement chirurgical. Le diagnostic n'avait pas été porté au premier examen : il s'agissait d'un syndrome de Brown-Séquard mais sans phénomènes douloureux, ce qui peut s'expliquer par le siège prémédullaire de la tumeur et par son développement aux dépens de la dure-mère sans adhérences aux racines. La tumeur extirpée était une tumeur histologiquement bénigne dont le développement anatomique avait été certainement très lent. Cependant l'évolution clinique a été rapidement progressive, puisque 7 mois seulement se sont écoulés entre l'apparition des premiers symptômes et l'intervention chirurgicale. L'épreuve manométrique de Queckenstedt-Stookey a apporté la donnée essentielle du diagnostic en révélant un blocage du canal sous-arachnoïdien. Ce fait ajouté à l'arrêt persistant du lipiodol a décidé les auteurs, malgré l'âge de la malade, à pratiquer la laminectomie exploratrice. Ils insistent sur le fait qu'une compression médullaire peut se révéler au début par un syndrome ataxo-spasmodique. Il semble bien que ce tableau clinique puisse s'observer indépendamment de tout processus syringomyélique associé, puisque tous les symptômes cliniques, moteurs et sensitifs ont régressé après l'ablation de la tumeur. G. L.

PSYCHIATRIE

ELLENBERGER. Périodicité saisonnière d'une mélancolie à forme paranoïde. *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 91e année, I, nº 5, mai 1933, p. 651-655.

Il s'agit d'une psychose intermittente qui, après de nombreux accès irrégulièrement espacés, a fini par adopter un rythme saisonnier. Les accès présentent tous les symptômes de la mélancolie aiguë : tristesse, anxiété, idée d'infériorité et d'auto-accusation, etc. Cependant de nombreux troubles associés, idées de persécution et de possession, hallucinations et pseudo-hallucinations multiples, impulsions violentes, donnent à ces crises un aspect paranoïde. D'autre part, le délire de la malade présente tous les éléments du syndrome de Cotard : idée de transformation corporelle, de grandeur, d'immortalité. La principale différence est une sorte de transposition optimiste.

G. L.

TOULOUSE (E.) et **COURTOIS** (A.). **Sur certaines azotémies d'origine nerveuse.** *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 91e année, I, nº 5, mai 1933, p. 642-651.

Dans certaines azotémies ces auteurs admettent que le rôle du rein est secondaire

alors que celui du système nerveux paraît prépondérant. Ils ont déjà eu l'occasion d'attirer l'attention sur l'azotémie importante d'augmentation rapide, qui paraît être un symptôme constant de certaines encéphalites d'apparence primitive ou secondaire à une infection connue et qu'ils ont déjà eu l'occasion de décrire sous le nom d'encéphalite psychosique aiguë azotémique. Dans ces cas qui évoluent sous le type clinique du délire aigu, l'azotémie apparaît d'abord comme symptôme isolé. Il y a bien de l'oligurie, parfois quelques centigrammes d'albumine, mais on ne trouve pas de cylindrurie. La concentration uréique reste souvent satisfaisante. Enfin l'examen histologique qui a pu être pratiqué dans une cinquantaine de cas ne révèle pas de lésions de néphrite aiguë ou chronique. D'autre part, si l'évolution est favorable, le rein retrouve rapidement toute sa valeur fonctionnelle, et ramène à des chiffres normaux en 4 à 6 jours une azotémie dépassant 4 grammes. De même, les auteurs ajoutent qu'après guérison ils n'ont pas vu persister de séquelles rénales. Cette azotémie est ainsi apparue comme un symptôme assez mystérieux qui a suscité de nombreuses interprétations. On a invoqué une hépatonéphrite associée à un processus complexe de désintégration cellulaire ou encore le jeûne, la déshydratation, l'agitation et la fièvre, l'oligurie. Tout en acceptant le rôle des facteurs invoqués, il faut reconnaître qu'ils sont inconstants. D'ailleurs l'azotémie élevée n'est pas un symptôme spécial à cette catégorie d'encéphalites aiguës. Elle s'observe chaque fois que se trouve réalisé le syndrome de délire aigu, quelle qu'en soit la cause, formes aiguës de la paralysie générale, delirium tremens, confusion mentale, formes aiguës de l'encéphalite épidémique, état de mal épileptique, formes aiguës mortelles de la psychose alcoolique de Korsakoff. Les auteurs rapprochent encore ces faits de l'azotémie de certaines infections en pathologie générale et finissent par conclure qu'il pourrait exister, au niveau de certaines régions végétatives du système nerveux, des centres régulateurs du métabolisme tissulaire et d'autres qui contrôlent l'activité des diverses fonctions générales d'assimilation et d'élimination. G. L.

SCHIFF (Paul) et SIMON (René). Délire de possession zoopathique succédant à un délire de grossesse chez une obèse postencéphalitique. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 91[e] année, t. I, n° 5, mai 1933, p. 612-616.

Observation d'une malade de 28 ans qui a présenté un délire de grossesse postencéphalitique, avec transformation de ce délire en zoopathie interne, le délire de possession par un enfant aboutissant au délire de possession par une bête. Longue discussion de ces faits. G. L.

MALLET (Raymond) et BERLIOZ (Charles). Obsession de négation. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 91[e] année, t. I, n° 5, mai 1933, p. 591-604.

Il s'agit d'une obsédée chez laquelle le sentiment de vivre constitue à lui seul tout le tableau clinique et avec une telle acuité, que la malade parvient à un état de véritable dépersonnalisation. Toutefois on assiste chez cette malade à une véritable systématisation du thème obsédant qui, par ses caractères cliniques, aussi bien dans sa symptomatologie propre que dans son évolution particulièrement grave, se rapproche du syndrome de Cotard. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1933.